

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N° 362

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Léon-Lucien HIRSCH

Né le 1^{er} juin 1903 à Colmar (Haut-Rhin)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CÉPHALÉES

ET

ALGIES CRANIO-FACIALES

D'ORIGINE NASALE

Président : M. PIERRE SEBILEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Léon-Lucien HIRSCH

Né le 1^{er} juin 1903 à Colmar (Haut-Rhin)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CÉPHALÉES

ET

ALGIES CRANIO-FACIALES

D'ORIGINE NASALE

Président : M. PIERRE SEBILFAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TIESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURÉ.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD)

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.
CHIRAY . . . }	Pathologie médicale.
CLERC . . . }	
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER . .	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
GATELLIER . .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (Ferdinand)	Pharmacologie.
METZGER . . .	Obstétrique.
MONDOR . . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PHILIBERT . .	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils . .	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RA-DÔT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REPTERER . . .	Histologie.
ZIMMERN . . .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .		MOCQUOT . . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Que mes chers parents acceptent ces pages en humble témoignage d'amour filial et de profonde affection. Je leur garderai toute ma reconnaissance des soins continus et des encouragements qu'ils ont bien voulu me prodiguer au cours de mes études.

A MES FRÈRES

En témoignage de la vive affection qui nous lie.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PIERRE SEBILEAU

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE, Le Docteur G. LIÉBAULT,

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de la Glacière
et de la Croix-Rouge
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a guidé nos premiers pas en oto-
rhino-laryngologie.*

*En remerciement du précieux enseigne-
ment dont il nous a fait bénéficier
durant notre séjour dans ses services
où il nous a toujours réservé le plus
cordial accueil.*

A MON MAITRE ET AMI, Le Docteur J. AUZIMOUR

Assistant d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux de la Glacière
et de la Croix Rouge

*En témoignage d'affectueuse reconnais-
sance.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Stages

A Strasbourg :

Professeur STOLZ, chirurgien de l'Hôpital civil.

A Montpellier :

Professeur agrégé RICHE, chirurgien de l'Hôpital général.

Professeur RIMBAUD, médecin de l'Hôpital suburbain.

A Paris :

Docteurs F. RAMOND, médecin des hôpitaux.

LAPOINTE, chirurgien des hôpitaux.

LORTAT-JACOB, médecin des hôpitaux.

A BERGE (*in memoriam*), médecin des hôpitaux.

Professeur agrégé LEREBoullet, médecin des hôpitaux.

Professeur GUILLAIN, médecin des hôpitaux.

Professeur PIERRE DELBET, chirurgien des hôpitaux.

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX

Externat

Docteurs CAUCHOIX (*in memoriam*) {
LEVEUF } chirurgiens
SAUVÉ } des hôpitaux

DEVRAIGNE, accoucheur des hôpitaux.

Professeur agrégé MARCEL GARNIER, médecin des hôpitaux.

Il nous a semblé indispensable, avant de nous limiter à l'oto-rhino-laryngologie, de recevoir une éducation plus générale de médecin et de chirurgien.

Que ceux de nos maîtres qui nous ont enseigné les bases de toute spécialité trouvent ici l'expression de notre vive reconnaissance.

INTRODUCTION

L'action réflexogène des fosses nasales n'est pas une nouveauté. Elle serait à l'origine de l'existence du genre humain, si l'on en croit la Genèse. Placées en sentinelles en avant du carrefour aéro-digestif, les fosses nasales jouent au point de vue de la pathologie générale un rôle qui a été depuis longtemps précisé. Les bronchites, les dyspepsies, les néphrites albuminuriques des « nez bouchés » ont été lumineusement éclaircies. Pour ces considérations on envisageait surtout le processus infectieux. Mais le rôle prépondérant joué par les « épines irritatives » d'origine nasale dans des affections hautement réflexes, comme l'asthme, jeta sur la question un jour nouveau. Déjà Bonnier avait lancé la conception du clavier bulbaire qui ne connut pas toute la fortune qu'elle méritait peut-être. Sans adopter toutes les conceptions thérapeutiques de cet auteur qui eut cependant le mérite d'essayer de préciser le rôle réflexogène de la muqueuse des fosses nasales, il est facile de se convaincre de l'importance de ce rôle, si l'on veut bien considérer :

1° La topographie même des fosses nasales :

Cavités étroites adossées l'une à l'autre, ayant la forme d'un prisme triangulaire à base inférieure et à sommet supérieur, dans lesquelles la moindre déformation peut apporter des modifications de perméabilité, de circulation sanguine, et des compressions diverses ;

2° La richesse d'innervation de la muqueuse nasale et son éminente sensibilité. Cette innervation lui provient du trijumeau, nerf de sensibilité générale, de sorte que la fosse nasale peut être le point de départ des manifestations pathologiques les plus diverses et les plus inattendues, telles que névroses cardiaques (Melzi, *Thèse de Milan*. 1896), crises d'hystérie (Casadesus, *Revista de laryng.*), crises d'épilepsie vraie (Siethoff, Société néerlandaise de laryngologie) ;

3° L'intense circulation sanguine qui existe au niveau de la muqueuse des fosses nasales, dont le déséquilibre peut entraîner des stases ou des anémies locales, susceptibles de modifier la sensibilité ;

4° Le rapport de contiguïté et surtout de continuité nerveuse et circulatoire qui existe entre les fosses nasales, les sinus, les yeux et les grands centres nerveux.

Il n'est donc pas étonnant, étant données ces conditions anatomo-physiologiques et topographiques, que l'idée d'attribuer un rôle prépondérant aux fosses nasales dans la pathogénie de certaines algies craniofaciales, se soit imposée à de nombreux auteurs. Eclaircir cette pathogénie serait notre ambition, mais la question est d'une complexité singulière. Nous serons heureux si nous apportons une contribution utile à la solution du problème

en nous inspirant des travaux nombreux parus sur ce sujet, de l'expérience de nos maîtres et de la nôtre propre.

L'existence des céphalées et algies faciales rhinogènes est connue de longue date. On peut dire que leur importance a été signalée du temps où la rhinologie n'était pas encore assez avancée pour constituer une branche distincte de la médecine. Ce que décrivaient les vieux cliniciens, c'était la céphalée symptomatique banale survenant au cours des infections aiguës ou chroniques du nez et de ses cavités annexes. Mais la céphalée n'intervient là que comme une manifestation secondaire, noyée dans la symptomatologie bruyante des rhinites ou sinusites. Nous n'étudierons ici que les céphalées et algies faciales n'étant pas en rapport direct avec une infection de la muqueuse nasale. La distinction d'ailleurs entre les algies réflexes et les manifestations douloureuses par lésions inflammatoires locales est, à bien des points de vue, plus apparente que réelle. Nous aurons l'occasion de revenir plus longuement sur cette différenciation et nous verrons, en particulier, que pour quelques auteurs certains de ces troubles qui pourraient passer, au premier abord, pour être d'ordre réflexe, ne sont que la conséquence d'une infection locale, plus ou moins occulte et, en tout cas, latente.

Nous limiterons notre sujet à un autre point de vue, en faisant abstraction des cavités annexes des fosses nasales, comme siège principal des algies que nous envisagerons. S'il est vrai que l'étude des sinusites aiguës suppurées ne se rattache pas à celle des céphalées ré-

flexes, l'étude des sinusites latentes a fait l'objet de nombreux travaux très complets parus ces dernières années. C'est donc de propos délibéré que nous ne considérerons que les céphalées et algies faciales réflexes ayant leur point de départ dans la cavité nasale proprement dite.

On nous pardonnera d'insister sur l'importance pratique du sujet qui nous occupe. Rattacher une céphalée ou une céphalalgie tenaces, voire même une paresthésie obsédante à un réflexe à point de départ nasal, qui pourra être modifié par une thérapeutique portant sur la pituitaire, c'est souvent rendre au malade un service dont il nous saura gré, puisque seule cette notion étiologique permettra d'instituer un traitement efficace parce que pathogénique.

Nous avons étudié notre sujet et puisé nos observations dans les services d'O. R. L. du Dr Liébault à l'hôpital de la Glacière et à la Croix rouge (S. S. B. M.). Nous tenons à remercier le Dr G. Liébault de l'accueil cordial qu'il nous a réservé. L'enseignement précis qu'il nous a prodigué, la technique rigoureuse qu'il nous a imposée, resteront parmi nos plus belles acquisitions. Nous avons été particulièrement aidé par notre ami le Dr J. Auzimour ; il a été notre guide affectueux et éclairé. Nous ayant inspiré le sujet de ce travail, il ne nous a pas ménagé ses conseils et nous lui savons particulièrement gré de nous avoir communiqué plusieurs observations de sa pratique personnelle. Nous lui exprimons toute notre gratitude.

HISTORIQUE

Dans l'histoire des céphalées et algies cranio-faciales rhinogènes, il nous semble de toute nécessité d'opposer deux phases bien distinctes : une époque d'empirisme, pendant laquelle on s'est contenté d'enregistrer et d'utiliser le fait que beaucoup de phénomènes réflexes, et en particulier certaines céphalées et algies cranio-faciales, disparaissent par une intervention sur le nez.

Une époque, relativement récente, où l'on ne se contente plus du fait d'observation, où on cherche à en saisir la nature intime, à en pénétrer le mécanisme : c'est la phase vraiment scientifique.

La période empirique ne mérite pas d'être exposée en détail. Elle remonte aux temps les plus reculés et Bonnier — que nous devons citer comme un des premiers auteurs ayant essayé de donner une interprétation scientifique à ces phénomènes douloureux — dit que, du moins pour le côté purement descriptif du sujet qu'il traite, il a été précédé jusque dans l'ancienne médecine chinoise, avec le Tcha-Tchin. Au manque d'interprétation et d'analyse, à l'absence de toute description anato-pathologique et pathogénique, correspondait d'ail-

leurs une terminologie des plus vagues, et les derniers travaux de cette époque nous parlent de « céphalée congestive nerveuse, catarrhale, voire idiopathique d'origine nasale. »

A partir de la fin du xix^e siècle, un changement se produit. Dès lors, les auteurs ne se contenteront plus d'enregistrer passivement le fait de l'existence de céphalées et algies cranio-faciales rhinogènes, ils essaient d'en faire une étude analytique rationnelle. Ce revirement s'explique d'ailleurs facilement. La question n'a pu être étudiée scientifiquement que le jour où des progrès importants dans les domaines les plus variés ont pu se compléter pour éclairer d'un jour nouveau le problème de la nature intime de ces manifestations douloureuses. Nous éviterons d'énumérer ici tous les travaux qui ont paru dans les différentes sciences complémentaires de la rhinologie, que ce soit en anatomie ou en physiologie (Cl. Bernard, Dastre et Morat, Jaignel-Lavastine), en pathologie générale (Widal et son école, Danielopolu), en rhinologie proprement dite où toutes ces notions ont trouvé une application dans les travaux de Sluder, Ewing, Ramadier, Duverger et Dutheillet de Lamothe, Canuyt et Terracol, Sargnon, Worms, Bolotte, etc... Il nous a paru au contraire infiniment moins aride, au lieu d'énumérer à cette place tous les travaux qui touchent à ce sujet de plus ou moins près, de faire précéder les chapitres suivants de quelques mots indiquant les principaux travaux qui s'y rapportent (Cf. Anatomie et Physiologie des nerfs de la pituitaire. Physiopathologie des céphalées et algies cranio-faciales rhinogènes).

C'est grâce à la réunion de toutes ces acquisitions que le sujet a pris une importance telle que la Société Française d'otorhinolaryngologie a cru devoir inscrire au programme de son congrès de 1925, la question du « syndrome du ganglion sphéno-palatin ». Cette occasion a permis à MM. Halphen et Terracol, d'exposer leur rapport si lumineux et si précis, sur lequel nous aurons à revenir à maintes reprises tout au long de ce travail.

De toute cette évolution de la question des céphalées et algies cranio-faciales rhinogènes, retenons cependant qu'aux yeux de certains auteurs modernes, on semble avoir, depuis quelques années, attribué un rôle trop exclusif au sympathique et en particulier au ganglion sphéno-palatin. Nous ne devons pas préjuger de l'avenir, mais il est de notre devoir de constater qu'une réaction se produit contre cette tendance, et après les débats du dernier Congrès Français d'Otorhinolaryngologie (1928), nous avons l'impression que ce qui paraissait acquis en 1925, est en partie remis en question à l'heure actuelle.

ANATOMIE DES ÉLÉMENTS NERVEUX DE LA MUQUEUSE NASALE

Pour simplifier cette étude, nous examinerons successivement :

A) Les éléments sympathiques ;

B) Les éléments cérébrospinaux.

1. — Le système sympathique nasal

Ce système est vingt fois plus riche que celui du trijumeau, ses ramifications sont satellites de tous les vaisseaux, et on a pu dire que le sympathique « se trouvait partout » que « nous vivions dans un maillot sympathique ».

Le sympathique nasal tire son origine des amas cellulaires sympathiques de la corne latérale de la moelle cervico-dorsale. Ces amas émettent des prolongements qui empruntent les ramicommuicantes, vont au cordon cervical du sympathique et en particulier au volumineux ganglion cervical supérieur.

Or, du pôle supérieur de ce ganglion part le nerf carotidien qui va former le riche plexus périartériel caro-

tidien. Au niveau du trou déchiré antérieur une branche s'en détache, elle s'unit aux grands nerfs pétreux superficiel et profond pour former le nerf vidien qui, bientôt, va former un renflement qui n'est autre que le ganglion sphéno-palatin.

D'autres rameaux issus de ce plexus péricarotidien, s'anostomosent avec la X^e et la IX^e paire, puis forment le plexus intercarotidien au niveau de la bifurcation de la carotide primitive. Or de ce plexus naissent des filets satellites de toutes les collatérales de la carotide externe, en particulier de l'artère sphéno-palatine. En réalité plusieurs points viennent encore compliquer cette disposition. C'est ainsi que le plexus péricarotidien détache au niveau du ganglion de Gasser, plusieurs petites branches qui vont à une sorte de petit ganglion (retrouvé souvent sur le cadavre par Terracol) et qui s'anastomose à son tour richement avec le ganglion de Gasser : c'est l'anastomose carotidogasserienne, dont les fibres finalement pourront emprunter la voie du maxillaire supérieur. Il existe en plus les systèmes appelés autonomes, notamment le système autonome bulbaire, qui, pour Langley, donnerait des fibres sympathiques aux nerfs maxillaires supérieur et inférieur et au vague. Pour certains auteurs le ganglion sphéno-palatin serait un des éléments de ce système autonome.

En résumé les sources des filets sympathiques de la pituitaire sont multiples. Quant à leurs terminaisons, nous distinguerons :

a) Le sympathique du tissu érectile, extrêmement riche, 20 fois plus riche (Bidder et Volkmann) que les

filets du V^e, véritable organe périphérique du sympathique (Sohier Bryant).

b) Le ganglion sphéno-palatin décrit pour la première fois par J. Fr. Meckel (1748).

Disons dès maintenant qu'au point de vue embryologique et anatomique il semble bien qu'il résulte de la fusion d'éléments sympathiques et d'éléments cérébro-spinaux, bien que cette opinion ne soit pas admise par tous les auteurs.

Du volume d'une lentille, grisâtre, triangulaire ou ovale, ou sans forme propre, il est logé dans l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire, collé contre la face antérieure de l'apophyse ptérygoïde par où débouche le nerf vidien. Le sommet de cette fossette répond au canal palatin postérieur qui loge les nerfs palatins et débouche sur la voûte palatine au-dessus et en dedans de la dernière molaire supérieure (nous verrons l'importance de ce repère, dont le ganglion est éloigné de 35 mm. pour Terracol). Ce ganglion est ainsi situé, noyé dans du tissu cellulograisieux, à 3-7 mm. en dehors de la muqueuse nasale recouvrant le trou sphéno-palatin, et nous comprendrons ainsi facilement l'importance de cette situation superficielle sous la muqueuse nasale, de ce riche plexus nerveux (ganglions et nerfs).

En effet, au point de vue des rapports avec les organes voisins, on peut distinguer deux parties, à l'arrière-fond de la fosse ptérygomaxillaire :

— Une partie antérieure où chemine la maxillaire interne qui va s'appeler bientôt sphéno-palatine, qui passe

en avant du ganglion, et donnera la vidienne et la ptérygo-palatine ;

— Une partie postérieure, nerveuse : le ganglion est situé en dessous et en dedans du nerf maxillaire supérieur. Ces deux organes sont d'ailleurs richement reliés par des anastomoses. Le nerf sphéno-palatin passe en avant du ganglion ou sur son bord externe (rapports très intimes). Enfin les filets sympathiques rendent encore plus serré ce lacis nerveux.

Ainsi situé ce ganglion peut être abordé par :

- Voie nasale, trou sphéno-palatin (rhinologistes).
- Voie palatine, canal palatin postérieur (dentistes).
- Voie zygomatique, fosse zygomatique (chirurgiens).

Quant à ses racines, les racines motrices (du VII^e) et sympathiques sont fusionnées sous le nom de nerf vidien, il s'y ajoute une racine sensitive aboutissant au maxillaire supérieur.

Le nerf vidien, formé par la réunion du grand nerf pétreux superficiel (du VII^e), du grand nerf pétreux profond (du IX^e) et d'un rameau sympathique péricarotidien, passe par le trou déchiré antérieur, longe le canal vidien et aboutit à l'angle postérieur du ganglion sphénopalatin.

La racine sensitive est le nerf sphéno-palatin.

Ces filets d'origine ont été longtemps considérés comme des branches efférentes du ganglion. En réalité nés dans la muqueuse des fosses nasales et du pharynx, ces filets ne font que s'accoler au ganglion, formant un petit plexus court qui s'anastomose par quelques filets

avec le ganglion puis va rejoindre le nerf maxillaire supérieur, donc le trijumeau.

Le ganglion sphéno-palatin est donc anastomosé avec le V^e, le VII^e, le sympathique. En plus il est en connexion avec :

— Le ganglion ophtalmique, par des fibres empruntant la voie du III ou du V, et qu'on ne trouve pas à la dissection :

— Le ganglion otique ;

— Le nerf optique (filet décrit par Rousset) ;

— Le grand sympathique, racine du ganglion émise par le ganglion cervical supérieur, anastomose avec le plexus sympathique de l'artère sphénopalatine.

Répétons que si, pour les classiques, pour Laignel-Lavastine, ce ganglion est de nature purement sympathique, au contraire pour d'autres auteurs dont Terracol, Halphen, cette opinion est très critiquable. L'étude de ce ganglion nous servira ainsi de transition pour celle du système cérébro spinal.

II. — Le système trigémellaire nasal

Ce système, beaucoup moins riche que le système sympathique, est constitué par les branches afférentes du nerf sphéno-palatin qui n'est nullement tributaire du ganglion sphéno-palatin bien qu'il lui soit relié par 2 petites anastomoses, mais qui se continue au contraire par le nerf maxillaire supérieur. Or celui-ci n'est autre que le prolongement protoplasmique des cellules nerveuses situées dans le ganglion de Gasser, auxquelles il

transmet les diverses impressions du domaine des fosses nasales. Le ganglion de Gasser lui-même projette ces sensations par son axone, vers les centres nerveux supérieurs. La réunion de tous les cylindraxes des cellules gassériennes constitue la racine sensitive du trijumeau, qui pénètre bientôt dans la protubérance où elle se divise en deux ;

— Une partie descendante, volumineuse, allant jusqu'au 1^{er} nerf cervical après s'être mise en rapport avec le noyau du 7^e (fibres lacrymogènes, salivaires et du 10^e).

— Une partie ascendante très courte et qui se termine dans le noyau du 5^e. A ce niveau naissent des fibres de projection qui vont se mêler au ruban de Reil du côté opposé et enfin s'arboriser autour des cellules pyramidales de la substance corticale.

Ainsi nous venons de voir rapidement l'anatomie des éléments qui assurent l'innervation de la muqueuse pituitaire et dont, répétons-le, les terminaisons sont caractérisées anatomiquement par deux faits :

— Leur extrême abondance ;

— Leur situation extrêmement superficielle, sous une très mince épaisseur d'épithélium.

Nous avons vu cependant que la limite entre le système sympathique et le système cérébro-spinal est encore loin d'être bien précisée. Pour beaucoup d'auteurs le ganglion sphéno-palatin et ses racines ne doivent pas être considérés comme des formations sympathiques. Parallèlement à cette intrication anatomique, nous verrons qu'on rencontre de grandes difficultés au point de vue de l'explication des céphalées et algies rhinogènes

quand on veut faire la part respective du sympathique et du système cérébro-spinal dans leur pathogénie. Ceci ne nous étonnera pas quand nous aurons vu combien nos connaissances concernant la physiologie de ces deux systèmes d'innervation sont précaires. D'ailleurs pour l'étude de cette physiologie, nous ne pourrons pas séparer les deux systèmes l'un de l'autre, et il est entendu que nous nous occuperons surtout de la sensibilité, fonction qui nous intéresse au premier chef pour comprendre la pathogénie des céphalées à point de départ nasal.

PHYSIOLOGIE DES NERFS DE LA MUQUEUSE NASALE

De tous les systèmes nerveux, celui du nez et en particulier le sympathique nasal, est le moins connu.

Parmi les recherches, il faut citer avant tout les expériences de Cl. Bernard (1831) de Prévost (portant toujours sur le chien), de Magendie, de Dastre et Morat (1881), de Purfour du Petit, de Brown-Sequard. D'ailleurs, et cela se conçoit, l'observation, dans ces expériences était beaucoup plus facile dans le domaine de l'oreille, de l'œil et des glandes salivaires, que pour le nez.

Au point de vue physiologie générale, nous n'insisterons pas sur le fait qu'il faut se garder de considérer les fosses nasales comme un simple conducteur d'air. Ce sont, au contraire, de véritables organes respiratoires actifs où l'air se réchauffe et s'humidifie, grâce à la présence d'un tissu caverneux particulièrement compact. Et nous saisissons déjà que dans de telles conditions anatomiques et physiologiques, le système nerveux et le système vasculaire sont en dépendance étroite l'un de l'autre, et que dans leurs réactions nous pourrions trouver l'origine possible de certaines céphalées et algies faciales.

Les expérimentateurs ont essayé de répondre — sans y arriver jusqu'à ce jour — à des questions très importantes :

Est-ce le ganglion sphéno-palatin qui règle le tonus vasculaire de la muqueuse ? (Fr. Franck y croit de même Minck, Onodi, Morat). Quel est le rôle du sympathique ?

Quel est le rôle du trijumeau dans la genèse des céphalées et des algies faciales ? Cl. Bernard remarque que chez le chien, le pincement des deux ganglions sphéno-palatins ne détermine aucune réaction douloureuse, qu'au contraire leur arrachement est très pénible mais n'entraîne aucune anesthésie de la pituitaire.

Prévost dans ses expériences sur le chien démontre qu'un ganglion sphéno-palatin simplement soulevé ne détermine aucune douleur, que son électrisation légère détermine de l'hydrorrhée nasale et une ascension de la température locale ; qu'après ablation des deux ganglions sphéno-palatins, la sensibilité, la trophicité, la température de la pituitaire restent normales.

En 1881, Dastre et Morat sectionnent le sympathique cervical et ils observent de la vasoconstriction du nez du côté de la section. Excitant le bout central ils provoquent de la vasodilatation ; mais cette action était variable suivant qu'on intervenait au-dessus ou au-dessous du ganglion cervical supérieur.

Magendie et Cl. Bernard après une section rétro-gasserienne observent des ulcérations de la pituitaire. En réalité les chirurgiens, Leriche en particulier, ont démontré qu'on n'observe jamais ces lésions trophiques quand la section respecte le ganglion de Gasser (dont la

lésion risque d'intéresser l'anastomose carotidogassérienne).

De toutes ces études qui n'ont pas toujours donné des résultats concordants, déduisons qu'il y a deux systèmes de fibres mais qui ne se dissocient que très difficilement et au point de vue anatomique et au point de vue physiologique.

Les fibres du trijumeau : sécrétoires et vasomotrices pour la muqueuse nasale, trophiques, voie centripète des excitations.

Les fibres du sympathique ont avant tout un rôle vaso-moteur. Leur tonus normal mettrait en équilibre les tendances vasodilatatrices et vaso-constrictrices.

Hess et Eppinger ont distingué un système para-sympathique, prolongement du vague, vasodilatateur, et un système sympathique, son antagoniste. Mais il semble que cet antagonisme n'existe pas : en effet, l'application d'adrénaline qui excite le sympathique, produit le même effet qu'une section du sympathique. Au lieu d'opposer des malades sympathicotoniques à des malades vagotoniques, il semble qu'on doive plutôt penser chez tous ces sujets à « un déséquilibre du tonus végétatif tout entier » le sympathique et le para-sympathique associant alors souvent leurs effets dans le même sens.

M. Halphen insiste sur le fait que le ganglion sphéno-palatin ne semble pas être le centre d'innervation unique de la pituitaire, que la plupart des filets sympathiques de la pituitaire ne passent pas par ce ganglion, que le ganglion sphéno-palatin n'étant pas l'unique régulateur du tonus nerveux de la région, il faut souvent s'adres-

ser à un centre supérieur : le bulbe. Or celui-ci ne saurait être mieux influencé que par une action sur la pituitaire, où s'entrecroisent en tous sens des filets sympathiques et ceux du 3^e. Et ainsi nous nous rapprochons insensiblement des théories de Bonnier qui, sans avoir en main les données anatomiques et physiologiques que nous possédons actuellement arrivait à des résultats thérapeutiques des plus intéressants par des procédés qui à ce moment étaient tout empiriques.

N'oublions pas au point de vue physiologique, que la muqueuse pituitaire est un point d'élection pour le départ de réflexes de toutes sortes : coryza spasmodique, spasme facial, éternuements, spasme laryngé, asthme :

1° Une excitation pituitaire locale peut donner une réaction pituitaire à distance : ce sont des réflexes inconscients de ce genre, qui régleraient le tonus vasculaire de cette région ;

2° Une excitation pituitaire locale peut déclencher une action à distance extra-nasale : le type de ce genre de réflexes est le réflexe nasofacial, se manifestant par du larmolement, de la mydriase, de l'injection de la conjonctive, parfois des sueurs de l'hémiface après l'irritation de la muqueuse.

3° Enfin une excitation à distance peut donner une réaction au niveau de la pituitaire, mais ce cas ne nous intéresse pas pour l'étude des céphalées rhinogènes ou des algies faciales par réflexe à point de départ nasal.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Comment ces données physiologiques permettent-elles d'expliquer l'existence des céphalées à points de départ nasal ? Sur ce point, le champ reste libre aux hypothèses et c'est ce qui nous explique la diversité des formules pathogéniques proposées. Parmi les travaux qui ont traité de cette question, nous citerons avant tout le travail original de Sluder (1908), la céphalée nasale étant un des éléments de ce qu'on a appelé par la suite le « syndrome de Sluder ». A la suite de Sluder, d'autres auteurs se sont occupés du retentissement de la pathologie nasale sur le système nerveux de la pituitaire, et nous citerons avant tout les travaux de Bonnier, Ewing, Ramadier, Duverger et Dutheillet de Lamothe, de Canuyt et Terracol, de Sargnon, de Worms, sans oublier les recherches anatomiques et de pathologie générale (Laignel-Lavastine, Tinel et Santenoise, Vallery-Radot, Danieolopolu) qui ont servi de base à la théorie pathogénique moderne de la céphalée rhinogène. Enfin le meilleur travail d'ensemble nous est fourni par le lumineux rapport d'Halphen et de Terracol au Congrès de la Société française de Laryngologie de 1925.

Sluder qui a insisté le premier sur la notion du défaut d'aération des fosses nasales et de leurs annexes, dans la pathogénie de la céphalée rhinogène, en émettant en particulier sa théorie du « vacuum sinus » a cependant eu tort de vouloir réduire toute cette pathogénie à une lésion du ganglion sphéno-palatin. Or, les travaux de Halphen et Terracol, de Worms, de Réthi, de Bourguet ont eu le grand mérite de montrer que dans la genèse de la céphalée nasale, il vaut mieux parler de syndrome trigémino-sympathique que de syndrome du ganglion sphéno-palatin, en faisant abstraction de la part que prend respectivement dans la pathogénie de ce syndrome, le sympathique, le trijumeau, ou le ganglion sphéno-palatin. En même temps ils ont réagi contre la conception trop simpliste de Sluder, en insistant sur le fait que le plus souvent, des facteurs multiples contribuent à créer le syndrome céphalée ou algie.

Quels sont en effet les facteurs provoquant, dans les différents cas, une céphalée ou une simple algie d'origine nasale ? Il peut s'agir tout d'abord d'une cause locale mécanique : irritation des terminaisons nerveuses par frottement des deux surfaces muqueuses en contact — ou étirement des filets nerveux par turgescence de la muqueuse — ou compression vraie : le type en est la céphalée due à la présence d'un tamponnement serré dans les fosses nasales et qui cède après détamponnement. Réthi cite un cas de contact d'un cornet moyen hypertrophié et de la cloison et qui s'accompagnait de céphalée. Par des cautérisations légères et insuffisantes pour donner une rétraction permanente du cornet, l'au-

teur a observé que la céphalée cessait régulièrement après chaque cautérisation pour reprendre aussitôt que le cornet revenait au contact de la cloison. Enfin c'est dans cette même théorie pathogénique que se range la céphalée par vacuum sinus avec obstruction du canal nasofrontal et raréfaction de l'air des sinus frontal et maxillaire, dont les cas ont été signalés par Sluder, Rethi, Prendergast, Caboche, Liébault, Sargnon.

Nous n'insisterons pas sur le rôle capital des infections locales, la richesse d'innervation de la pituitaire fait comprendre aisément que toute infection locale fait que la pituitaire réagit par l'endolorissement, d'autant plus que le trijumeau, nerf de la pituitaire, innerve également les méninges.

Il faut faire de même une très large part aux modifications locales vasculaires dans la pathogénie du syndrome douloureux. Leur rôle pathogénique est certain mais la valeur qu'il faut leur réserver est appréciée de manières différentes suivant les auteurs. Faut-il voir dans les modifications du tonus nerveux local une conséquence directe de troubles dans la circulation locale ? N'est-il pas courant de voir des troubles trigémino-sympathiques associés étroitement à des troubles vasculaires au cours de certaines affections telles que la rhinite spasmodique ? Restant toujours dans la conception de l'origine vasculaire de la céphalée rhinogène, certains auteurs ont émis des hypothèses fort séduisantes au premier abord. C'est ainsi que John O. Roe pense qu'une affection de la zone de la lame criblée produit de l'hypertension dans les lymphatiques de la

région et que cette hypertension se transmet directement au liquide céphalo-rachidien. Laurens attribue de même la céphalée au cours de l'obstruction nasale chronique à l'insuffisance d'irrigation veineuse du cerveau. C'est Guye d'Amsterdam surtout qui a insisté sur les anastomoses directes des lymphatiques sous-arachnoïdiens et de ceux du nez à travers la lame criblée basant sur ce fait sa théorie circulatoire des céphalées rhinogènes réflexes. Tarnaud insiste à son tour sur le rôle de la circulation locale qui, dit-il, n'est souvent qu'une des localisations d'une mauvaise circulation générale. Réthi fait d'ailleurs remarquer judicieusement que souvent une céphalée ou algie rhinogène, loin de guérir ne fait que s'accroître après l'adrénalisation. Ceci s'expliquerait par le fait que l'adrénaline par son effet de vasoconstriction, augmenterait encore l'obstacle circulatoire.

Nous rattacherons à cette théorie vasculaire de la pathogénie de la céphalée et des algies rhinogènes les théories du défaut d'hématose et du défaut d'aération et de l'absorption toxique. Closier reprenant l'opinion de Lichtwitz et Sabrazès, pense qu'en cas d'obstruction nasale le malade astreint à respirer par la bouche, donc superficiellement, oxyderait son sang imparfaitement ce qui produirait à la longue de l'anémie, dont la céphalée est un des symptômes cardinaux. C'est également la théorie admise par Pegler.

Quant à la théorie du défaut d'aération des sinus elle s'explique aisément. On conçoit en effet facilement que des polypes étendus, une tuméfaction de l'hiatus semi-

lunaire, une déviation haute de la cloison, des croûtes ozéneuses abondantes empêchent les sinus fronto-maxillaires, sphénoïdaux, les cellules ethmoïdales de s'aérer. Ces cavités, étant closes, prêteront alors à l'absorption toxique sans qu'il y ait forcément de l'infection vraie. Il est vrai que ces états de mauvaise aération sont souvent le point de départ de sinusites vraies.

Nous ne ferons que citer enfin la théorie neurotrophique d'après laquelle des incitations anormales parties de la muqueuse nasale pourraient provoquer à distance dans le territoire facial et fronto orbitaire des troubles de nutrition tissulaire qui s'exprimeraient par des algies réflexes. Cette théorie nous rapproche ainsi de certaines conceptions concernant la pathogénie de la migraine classique.

Quant à la théorie hypophysaire dont Citelli s'est fait le défenseur et qui se base sur les rapports anatomiques intimes, en particulier en ce qui concerne la circulation, entre la voûte naso-pharyngée et l'hypophyse, il nous semble qu'elle ne résout pas le problème.

Les théories pathogéniques de la céphalée et des algies rhinogènes sont donc comme nous venons de voir aussi abondantes que variées et il semble bien qu'aucune ne soit suffisante à elle seule. Mais au point de vue pratique et en particulier en visant le côté thérapeutique, il est de notre devoir d'observer sur quels terrains particuliers surviennent avec prédilection ces troubles. Et si au point de vue de la science pure nous devons nous efforcer de trouver le mécanisme intime de ce syndrome n'oublions pas que nous nous adressons

à des symptômes subjectifs dont le malade demande à être délivré. Aussi voyons-nous l'importance de l'étude du terrain en vue d'une action thérapeutique efficace.

En ce qui concerne ce côté particulier de la pathogénie de la céphalée réflexe, un point est à mettre au tout premier plan, c'est l'extrême importance de l'état d'instabilité nerveuse du sujet. Halphen insiste sur le fait que cet état de déséquilibre neuro-végétatif ou trigémino-sympathique se retrouve particulièrement chez des sujets qui apparemment n'ont aucune lésion organique au niveau du nez. Ce sont des malades qui sont trop sensibles aux médicaments qu'on applique sur leur pituitaire, ce sont souvent des émotifs qui se préoccupent beaucoup de leur état, leur réflexe oculo-cardiaque est souvent modifié, le réflexe naso-facial (qui pour beaucoup d'auteurs et en particulier Halphen interroge exclusivement le système sympathique) est presque toujours très exagéré. Insistons sur ce fait que chez ces malades il est beaucoup moins question d'un état vagotonique ou d'un état sympathico-tonique que d'un état d'instabilité de leurs tonus nerveux, et c'est tantôt le vague, tantôt le sympathique qui prendra le dessus : ce sont des amphi-toniques.

Cet état d'hyperexcitabilité et d'instabilité du tonus nerveux local nous permettra de ne pas insister sur certains facteurs qui vont de pair : tous les auteurs sont d'accord pour dire que les femmes sont beaucoup plus sujettes à ces troubles douloureux, que parmi elles ce sont les névropathes qui leur paient un lourd tribut, et qu'enfin on ne saurait négliger l'influence des émotions,

chagrins, etc. Cependant sur le même plan nous devons citer un facteur qui peut présenter une grande importance et qui lui aussi est en connexions étroites avec cet état amphi-tonique du système nerveux : c'est le facteur endocrinien. En effet, Danielopolu et d'autres auteurs ont montré que la tonicité du système végétatif est directement sous la dépendance des hormones sécrétées par les glandes endocrines. D'ailleurs l'influence des périodes menstruelles, de la ménopause, de la grossesse, de l'allaitement sur l'évolution de la céphalée et des algies faciales est un bon argument en faveur du rôle pathogène des glandes endocrines. Et cette notion sera à utiliser dans la thérapeutique de ces cas où l'examen clinique montre comme seule lésion nasale une perturbation du tonus trigémino-sympathique de la pituitaire associée à des signes de dysfonctionnement endocrinien.

Comme autres facteurs et non des moins importants intervenant dans la genèse des troubles qui nous occupent il faut mentionner les états d'anaphylaxie et l'importance du choc hémoclasique dans le déclenchement de la crise douloureuse à point de départ nasal. Les importants travaux de Widal et de ses élèves, d'Abrami, de Brissaud, les recherches hématologiques de Lermoyez forment la base solide de cette théorie pathogénique, enfin le fait qu'on retrouve dans les causes occasionnelles les mêmes facteurs que dans l'étiologie d'autres syndromes anaphylactiques tels que l'asthme nasal, les succès de la colloïdo-thérapie et de la peptonothérapie viennent corroborer la thèse du rôle de l'ana-

phylaxie dans la pathogénie des céphalées et des algies faciales d'origine nasale.

Nous retiendrons de cette longue étude physio-pathologique que si le phénomène mécanique joue un rôle important il faut faire intervenir de multiples facteurs pathogéniques qui n'agissent pas spécifiquement sur le tonus du sympathique — ou sur celui du système parasympathique ou du vague. Ces facteurs semblent agir surtout sur l'état d'équilibre normal du système neuro-végétatif de la pituitaire. Entre eux ils ont d'ailleurs tendance à s'associer et l'énumération des causes anatomiques les plus fréquentes nous en donnera les preuves.

ÉTIOLOGIE

Nous éliminerons volontairement parce que trop bien connus comme facteurs de céphalées et d'algies faciales :

Les coryzas aigus purulents, les rhinites grippales, syphilitiques et ozéneuses, les sinusites aiguës avec rétention de pus. Le tableau suivant n'est d'ailleurs qu'un schéma en raison du fait que l'infection et le facteur mécanique, dans le nez plus que n'importe où, se superposent souvent, et que ces deux facteurs modifient alors les conditions du tonus neurovégétatif local.

A) Céphalées mécaniques par atrésie des fosses nasales, avec ou sans congestion et fermeture des cavités accessoires.

Atrésie congénitale des fosses nasales.

Hypertrophie des cornets inférieurs et moyens.

Polypes et ethmoïdite.

Déviation de la cloison, éperon.

Corps étranger.

Synéchie.

Fibromes naso-pharyngiens et autres tumeurs.

Cette atrésie ou cette absence d'aération peuvent subir des poussées dans certaines conditions :

Migraines des travailleurs intellectuels (tête penchée).

Exacerbation des sécrétions dans certaines maladies diathésiques (arthritisme, intoxications).

Nous verrons par nos observations que les causes purement mécaniques jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie des céphalées et algies rhinogènes réflexes.

B) *Céphalées et céphalalgies par irritation nerveuse simple.*

Il n'y a aucune lésion apparente du nez, mais une instabilité particulière du système neuro-végétatif local, et souvent général.

Nous avons laissé de côté la question des sphénoethmoïdites latentes, question qui a prêté à des débats qui sont encore ouverts à l'heure actuelle. Nous nous permettrons de traiter brièvement cette question à la suite de ce court tableau étiologique, pour ne pas être obligé d'y revenir quand nous traiterons de chacune de ces conditions étiologiques en particulier. En effet nous verrons que de grandes réserves s'imposent avant de rattacher une céphalée à l'existence de ces *sinusites postérieures latentes*. Dufourmentel cite quatre observations où il existait une céphalée tenace, presque toujours du type occipital, et où *malgré l'absence* de tout signe clinique net de *sinusite*, la cure est tentée et couronnée de succès. Dans ce travail qui corrobore ceux de Canuyt et Terracol, de Ramadier et qui appuie la thèse

de Sluder, l'auteur insiste sur les arguments suivants qui permettraient de rattacher certaines céphalées à des sphéno-ethmoïdites latentes :

Les signes de présomption :

Le caractère profond de la douleur (centre de la tête, en arrière de l'œil) avec un foyer superficiel qui est en général la nuque.

Le caractère continu de la douleur malgré quelques exacerbations.

Les signes de probabilité :

quelques troubles oculaires coexistants, quelques signes inconstants d'hypersécrétion nasale.

Les signes de certitude :

Hypersensibilité des parois du sinus sphénoïdal à l'endoscope avec hémorragies faciles.

Guérison après intervention.

Contre cette tendance à expliquer une bonne partie des céphalées rhinogènes par l'existence de sphéno-ethmoïdites latentes, la réaction n'a pas tardé à se produire. Nous devons citer dans cet ordre d'idée les travaux de Bertein, de Halphen et de Terracol, de Sargnon. En effet, que penser d'abord de ces sinusites qui ne donnent aucun signe clinique, rhinoscopique, aucune décharge nasale, aucun signe diaphanoscopique, et qui à l'examen opératoire ne montrent que des lésions tellement discrètes qu'on peut hésiter à les qualifier de pathologiques ? Le fait que la céphalée disparaît après l'ouverture d'un sinus sphénoïdal ne prouve rien en lui-même étant donné qu'au cours de ces opérations on

traumatise suffisamment la muqueuse, on sectionne un nombre assez important de filets nerveux pour qu'on puisse admettre qu'on substitue par ces manœuvres opératoires un tonus neuro-végétatif normal de la pituitaire à ce déséquilibre trigémino-sympathique qui se trouve à l'origine de tant de céphalées et de tant d'algies faciales. Bien mieux, Worms cite un cas où il existait une sinusite sphénoïdale suppurée sans céphalées : on ouvre le sinus sphénoïdal pour le drainer et c'est après cette intervention seulement qu'apparaît la céphalée ! Ce fait d'observation démontre d'une façon indubitable que la muqueuse d'un sinus même suppuré peut ne pas déclancher la céphalée, et qu'au contraire l'acte opératoire peut créer celle-ci en ébranlant un tonus trigénimo-sympathique jusque-là bien en équilibre.

Sargnon et Bertein sont persuadés que dans tous ces cas de « céphalée par sinusite latente » une cautérisation d'un point éloigné de la muqueuse pituitaire donnerait le même succès thérapeutique que l'ouverture des sinus, ce qui pour ces auteurs démontre bien que cette céphalée n'est pas due à une lésion limitée des sinus, mais à un trouble fonctionnel ayant son origine dans la viciation du tonus nerveux de la muqueuse. Cette proposition, vraie pour la céphalée réflexe pure, ne l'est plus pour les céphalées mécaniques, de beaucoup les plus fréquentes.

OBSERVATIONS

Obs. I. — (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Mlle L. âgée de 21 ans

Vient consulter le 14-4-28, pour gêne respiratoire remontant à plusieurs années. Pas de sécrétions nasales abondantes. Sensation de nez plein, s'accompagnant de céphalées frontales droites s'irradiant vers la tempe et la région mastoïdienne. La rhinoscopie antérieure montre :

A droite, une crête chondro-vomérienne de la cloison qui est déviée dans sa partie supérieure au point de masquer le cornet moyen, qui se trouve derrière la convexité. Fosses nasales en sablier, pas de pus dans les méats moyens.

Diaphanoscopie : les sinus sont uniformément transparents. On pratique une résection sous muqueuse de la crête chondro-vomérienne et de la déviation haute de la cloison, pour libérer l'étage moyen de la fosse nasale. Suites opératoires normales. Après 3 semaines la malade ne présente plus de céphalées.

Obs. II. — (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Madame T. âgée de 22 ans.

Vient consulter le 18-2-28, pour céphalées tenaces et mouchage abondant.

La rhinoscopie montre une hypertrophie bi-latérale des cornets et une crête de la cloison à gauche. La muqueuse

nasale est très congestionnée. La diaphanoscopie semble montrer que les sinus maxillaires s'éclairent insuffisamment. Une ponction pratiquée cependant des deux côtés est négative. Le traitement médical n'influence nullement les phénomènes douloureux. On pratique le 14-3-28 la résection sous-muqueuse d'une crête chondro-vomérienne très volumineuse et très postérieure. On trouve au niveau des cornets moyen un bloc osseux qui comprime cette région. Il est mobilisé d'avant en arrière à la gouge, puis réséqué à l'éperotome. Tamponnement à la mèche grasse. Les suites opératoires sont normales. Quinze jours après l'opération la malade accuse une euphorie très nette et la disparition des céphalées.

Obs. III. — (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Mme M. âgée de 43 ans.

Vient consulter le 13-9-26 pour douleur orbitaire gauche s'irradiant dans toute la tête. Pas de sécrétions purulentes mais hydrorrhée nasale. La rhinoscopie ne montre aucun signe de sinusite. La diaphanoscopie d'ailleurs est négative, mais la muqueuse nasale a un aspect lavé. On remarque, en outre, une déviation marquée de la cloison à droite.

Le 2-11-26, après échec de la thérapeutique médicale, on pratique une résection sous-muqueuse de la cloison, résection haute pour dégager le cornet moyen qui est comprimé contre la paroi externe. Tamponnement à la mèche grasse. Suites opératoires normales. Dans la suite disparition des troubles vaso-moteurs et des céphalées.

Obs. IV (D^r LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Mme V., âgée de 47 ans.

Céphalée temporo-occipitale. Rhinoscopie : polype du méat moyen, déviation de la cloison, sinus clairs.

Ablation du polype à la pince de Luc, résection sous-muqueuse de la déviation haute de la cloison. La portion

déviée est étroitement en contact avec la face interne des os propres du nez. Tamponnement à la mèche vioformée grasse. Suites opératoires normales, guérison.

Obs. V (D^r LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Mme D..., âgée de 23 ans.

Consulte le 9-12-25, pour rhume de cerveau à répétition avec écoulement séreux et éternuements. La malade présente en outre des douleurs de la face à gauche dans tout le domaine du trijumeau.

La rhinoscopie montre une déviation de la cloison à gauche avec épaissement du pied. Le cornet moyen n'est pas visible. La diaphanoscopie montre des sinus clairs. On pratique la diastolisation des fosses nasales. Après cinq séances, on note une grande amélioration en ce qui concerne le trouble spasmodique et vasomoteur (hyrorrhée et éternuements) mais la céphalée persiste peut-être plus pénible encore.

Le 9-1-26, on pratique la résection sous-muqueuse de la cloison que l'on poursuit très en arrière et très en haut, pour atteindre la partie haute de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, qui est déviée et comprime le cornet moyen gauche contre la paroi externe. Après l'opération le cornet moyen apparaît libéré de toute compression. Suites opératoires normales, guérison des troubles vaso-moteurs et des céphalées.

Obs. VI (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Mme R, âgée de 32 ans

Céphalée fronto-occipitale remontant à plusieurs années, survenant par crises, rebelle à toute médication interne. La malade a suivi plusieurs traitements visant à la désensibilisation sans aucun succès. A subi une cornéotomie double il y a 3 ans. Actuellement néanmoins il persiste une gêne respiratoire subjective nette. La rhinoscopie antérieure montre une perméabilité relative de la partie antérieure des fosses

nasales, et les cornets réséqués en avant s'enflent en arrière (cornets en massue) jusqu'à obstruer les choanes. La rhinoscopie postérieure montre deux grosses queues de cornet qui plongent dans le pharynx. La cocaïnisation des queues de cornet amène une sédation des céphalées pendant quelques jours. La diastolisation entraîne les mêmes effets.

On pratique la résection des queues de cornet ce qui entraîne dans les jours qui suivent la disparition des céphalées en même temps que le rétablissement de la perméabilité nasale. Suites opératoires normales.

Obs. VII (Dr AUZIMOUR).

Mme Z., âgée de 29 ans.

Vient consulter pour céphalées constantes à allure obsédante. Après échec de tous les traitements médicaux, elle nous est adressée par son médecin traitant pour examen du nez et des sinus. La rhinoscopie révèle la présence de pus dans le méat moyen droit et une crête très postérieure, très aiguë, embrochant littéralement la queue du cornet moyen. La fosse nasale gauche est sensiblement normale. A la diaphanoscopie : sinus maxillaire droit opaque. Ponction positive. Bien que pénétré de l'idée que la sinusite maxillaire donne rarement des céphalées du type éprouvé par cette malade nous n'hésitons pas à pratiquer la cure radicale de la sinusite. On trouve un sinus rempli de pus et de fongosités. Curettage, etc, suites opératoires normales.

Dans les jours qui suivent immédiatement l'intervention les phénomènes douloureux semblent s'amender, mais réapparaissent vers le 8^e jour plus violents qu'auparavant. La malade est profondément affectée moralement et déprimée. Un examen plus approfondi nous montre qu'il existe une inégalité pupillaire gauche. Devant ce fait nous faisons pratiquer une réaction de Wassermann qui est négative. L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Renard donne les résultats ci-dessous :

Légère hypermétropie : V. O. D. plus 0,50 10/10; V. O. G. plus 0,25 10/10.

O. D. et O. G. Fond d'œil, champ visuel, sens chromatique normaux. La mobilité extrinsèque est normale, aucune paralysie oculo-motrice. Accommodation normale.

Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière et à la distance des deux côtés. Il existe uniquement une légère inégalité pupillaire, la pupille O. G. est plus grande que la droite, très nettement surtout dans la pénombre. Cette inégalité ne s'accompagne d'aucun trouble moteur (accommodation ou paralysie irienne), on ne peut relever qu'une très légère différence de saillie de ces deux yeux, à peine sensible. O. G. un peu plus saillant que le droit.

En somme, il semble qu'il s'agisse non d'une inégalité du type Σ mais plutôt d'une lésion sympathique caractérisée surtout par *mydriase à gauche*.

L'examen rhinologique est également négatif. Une radiographie des sinus postérieurs est négative. Il ne restait donc à considérer que la crête postérieure que nous avions négligée de réséquer au cours de la trépanation du sinus maxillaire. Hésitant à faire subir une nouvelle intervention à notre malade, sans être assuré du succès, nous prîmes l'avis du Dr Lemaitre qui nous encouragea à supprimer cette épine d'irritation du système trigémino-sympathique.

Réséction sous-muqueuse de la crête le 12-7-28 tamponnement à la gaze vioformée. Quinze jours après l'intervention les douleurs qui s'étaient apaisées d'abord, avaient complètement disparu ainsi que l'inégalité pupillaire.

Obs. VHI (Drs LIÉBAULT et AUZIMOUR).

M. A., 34 ans.

Vient consulter le 5-10-25 pour hydroporrhée, éternuements et céphalée.

Rhinoscopie : déviation haute de la cloison à gauche masquant entièrement le méat moyen, à droite hypertrophie du

cornet inférieur qui se moule dans la concavité de la cloison. Diaphanoscopie : négative. Opération : résection sous muqueuse de la déviation haute de la cloison, cornéctomie à droite. Suites opératoires bonnes. Le malade est revenu pour la dernière fois le 6-11-25 complètement guéri.

Obs. IX (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

Mme V., 29 ans.

Vient consulter le 10-1-26 pour céphalée fronto-orbitaire droite survenant par crises et s'exacerbant dans la position tête penchée. La rhinoscopie montre à droite une crête de la cloison qui se moule dans le méat moyen. Il n'y a pas de sécrétions purulentes. Diaphanoscopie : sinus clairs.

Opération : résection de la crête après décollement de la muqueuse, pas de tamponnement, suites opératoires bonnes. La malade est revenue pour la dernière fois vingt jours après l'opération, elle n'a plus de céphalée.

Obs. X (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

M. Q., 52 ans.

Vient consulter pour obstruction nasale intermittente, céphalée fronto-occipitale fréquente.

Rhinoscopie : obstruction nasale bi-latérale par hypertrophie des cornets dont la muqueuse est rouge et turgescente. Sinus clairs. On pratique la diastolisation. Après la première séance le malade note d'emblée une euphorie nette, après 10 séances renouvelées à 3 jours d'intervalle les céphalées ont complètement disparu. Le résultat est consolidé par le traitement général appliqué par le médecin traitant.

Obs. XI (D^{rs} LIÉBAULT et AUZIMOUR).

M. de R., 41 ans.

Consulte le 15-10-27. Présente des douleurs très vives de l'hémiface droite survenues subitement au déclin d'une atteinte grippale et résistant à tout analgésique. Insomnies

depuis deux jours. La rhinoscopie montre une fosse nasale perméable, la cloison est correcte mais le cornet moyen est luisant et tuméfié.

Diaphanoscopie négative. Application de liquide de Bonain selon technique décrite, quelques minutes après le malade est nettement soulagé. Il dort dix heures la nuit qui suit. Nouvelle application le 20-10-27, huit jours après le malade vient pour déclarer sa guérison.

Obs. XII (Personnelle).

M. R., 27 ans, 14-3-27.

Céphalées quotidiennes remontant à quatre mois survenues après une atteinte de grippe accompagnée d'un violent coryza. Très aiguë le matin au réveil, allant en s'atténuant dans le courant de la journée, La douleur siège au niveau du sinus frontal gauche et irradie vers la tempe.

Rhinoscopie : crête de la cloison à gauche embrochant le cornet inférieur. Résection de la crête à l'éperotome de Moure, suites opératoires normales.

Dans les jours qui suivent l'opération le malade déclare que les douleurs sont moins vives le matin et il les voit s'atténuer progressivement jusqu'à leur disparition complète.

Obs. XIII (Personnelle).

Mme V., 36 ans.

Vient consulter le 18-8-25 pour céphalée fronto-occipitale prédominante à droite, remontant à 18 mois et survenue à la suite d'un rhume de cerveau très violent.

Actuellement la malade mouche peu, mais éprouve à droite de temps en temps une gêne respiratoire.

La rhinoscopie montre à droite un cornet moyen hypertrophié comblant complètement l'étage moyen de la fosse nasale. Cornet inférieur normal. A gauche fosse nasale correcte. Diaphanoscopie négative.

22-8-28. — Résection du cornet moyen, suites opératoires normales. La malade revue pour la dernière fois six semaines après l'intervention déclare la guérison consolidée.

Obs. XIV (*Personnelle*).

M. R., 45 ans.

Vient consulter le 16-7-27.

Céphalées remontant à plusieurs années aggravées par tout travail intellectuel et enchifrènement, inappétence au travail.

La rhinoscopie montre des fosses nasales peu perméables, la pituitaire est hypertrophiée, congestionnée. Les cornets supérieurs volumineux diminuent considérablement la lumière de la fosse nasale. L'hyperhémie s'étend au pharynx. Diaphanoscopie négative.

On propose au malade une cornéтомie inférieure qu'il refuse.

Prescription d'une pommade décongestionnante adrénalinée cocaïnée. Huit jours après : respiration améliorée, mais céphalée persistante. Diastolisation. Dès la première séance le malade est soulagé, après dix séances le patient se déclare guéri.

ASPECT CLINIQUE DE LA CÉPHALÉE NASALE

De même qu'au point de vue étiologique et pathogénique, nous venons de voir à l'aide des observations étudiées, qu'au point de vue clinique la céphalée rhinogène peut présenter des variations infinies. Tâchons d'en retrouver les caractères principaux.

Nature de la sensation. — Très variable.

Tantôt c'est une lourdeur de tête continue, mais modérée dans son intensité, tantôt les malades se plaignent d'une sensation d'éclatement, de tension, de brûlures, de démangeaisons. En d'autres cas ils se plaignent d'une lourdeur qui leur serre le front, les yeux, les tempes comme dans un étau.

En d'autres cas les malades se plaignent d'un malaise indéfinissable, d'une sensation paresthésique plutôt que de douleurs vraies, parfois de sensation de cuisson, ou de chatouillement, de fourmillement, de ruissellement d'eau chaude et dans ce cas, beaucoup d'auteurs, en particulier Halphen, croient pouvoir affirmer l'origine sympathique de ces troubles subjectifs, leur donnant d'ailleurs le nom de « causalgies de la face et du

crâne ». D'ailleurs pour Halphen et Terracol les douleurs d'origine sympathique pure n'existent probablement pas à l'état isolé, il y aurait toujours une participation des fibres cérébro-spinales. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ces caractères particuliers qu'on a voulu décrire à la céphalée sympathique, bien que Worms soit d'avis qu'à l'aide du réflexe nasofacial, on puisse faire la part du sympathique et du trijumeau dans l'éclosion de ces symptômes douloureux.

Intensité. — Dans l'ensemble ces douleurs sont en général continues, mais subissent des paroxysmes lors des règles, du passage dans une pièce chauffée, à l'occasion d'une émotion, à la suite d'un effort visuel, en particulier de la lecture de près, des travaux de couture, etc.

Ces douleurs sont remarquablement rebelles aux antinévralgiques, aux analgésiques habituels, d'où l'importance de reconnaître leur étiologie et de leur appliquer le traitement spécial qu'elles commandent. Vu leur caractère obsédant, permanent, elles déterminent d'une façon très précoce une insomnie très pénible.

Nous avons vu que leur intensité est très variable. Dans les cas extrêmes, la céphalée peut prendre l'allure clinique de la crise migraineuse ou du type temporo-frontal, ou du type ophtalmique. Worms dit qu'il existe tous les intermédiaires entre la céphalée rhinogène banale et la migraine typique. A cela, Mlle Weissmann oppose dans sa thèse l'avis qu'il n'y a pas de migraines d'origine nasale, que ce seraient des céphalées et algies

pseudo-migraineuses. Cela n'empêche pas cet auteur de citer dans le même travail le cas d'un malade présentant des accès typiques de migraine et qui en fut guéri au moyen d'insufflations tubaires nécessitant des applications de cocaïne au niveau de la pituitaire. Si les auteurs ne sont pas encore d'accord sur les rapports d'identité ou de différence de nature entre la céphalée rhinogène et certaines algies d'une part, le syndrome migraineux d'autre part, retenons au point de vue pratique que ce succès thérapeutique peut jeter le pont entre les différentes théories.

Topographie. — Il n'y a rien de plus variable que la topographie de la céphalée et des algies rhinogènes.

Les sièges indiqués le plus fréquemment sont la racine du nez, les régions frontales, sus orbitaires, péri ou rétro-oculaire et enfin la région occipitale, la nuque, permettant à Sluder de décrire la douleur vicienne.

Elle est souvent unilatérale ou à prédominance unilatérale, elle est en général localisée dans la profondeur, dans « l'intérieur du nez », ce qui pour Duverger et Dutheillet de Lamothe l'opposerait nettement au caractère superficiel de la névalgie faciale.

Enfin, on a voulu établir un parallélisme entre le point d'origine du syndrome douloureux et sa topographie. C'est ainsi que John O. Roe pense que :

Quand la cause siège sur le cornet inférieur ou le pied de la cloison : La douleur siège dans la partie postérieure du temporal, sur l'occipital ou le pariétal.

Quand la cause siège sur le cornet moyen : La douleur siège dans la région temporale, le vertex.

Quand la cause siège sur le cornet supérieur : La douleur est frontale, sus-orbitaire.

De même Worms dit que plus l'épine irritative est postérieure plus le siège de la douleur le sera :

Epine de la région antérieure du méat moyen : céphalée fronto-orbito-temporale.

Epine de la région postérieure du méat moyen : céphalée dans la nuque.

Mais Worms ajoute qu'il y a de nombreuses exceptions à cette règle, et il en cite deux cas.

A l'étude de la topographie de ces algies rhinogènes, nous pouvons rattacher la question de savoir si la douleur peut-être localisée par le malade en un point précis, et si l'examen permet parfois dans les cas de ce genre de révéler des points de douleur exquise, le point d'Ewing par exemple. Sur ce sujet les auteurs ne sont pas d'accord. Bouchet et Soulas dans leur article sur la céphalée du méat moyen, prétendent que le malade accuse plutôt un endolorissement diffus sans pouvoir indiquer un point précis. De même Duverger et Dutheillet de Lamothe insistent sur le caractère diffus de ces sensations douloureuses à tel point qu'ils y voient une différence capitale avec la névralgie faciale banale où le siège des douleurs serait nettement précisé. C'est ainsi que dans les cas qui nous intéressent le point d'Ewing serait indolent. Bien au contraire la localisation d'une véritable douleur exquise au niveau du point d'Ewing est signalée par beaucoup d'auteurs.

Sluder attribue à la douleur au point d'Ewing une valeur capitale dans le diagnostic de la céphalée rhinogène où il la trouve constante.

De même Halphen signale que la région de l'angle interne de l'œil est toujours douloureuse dans la céphalée d'origine naso-sympathique, et Tarnaud est tellement affirmatif qu'il pense qu'en présence d'une céphalée sans lésions oculaires un signe d'Ewing permet d'affirmer sa nature rhinogène. Pour notre part, sans aller jusque-là nous pouvons dire que nous avons souvent retrouvé un point de douleur exquise à l'angle interne de l'œil.

Irradiation. — Sluder cite parmi les plus fréquentes les irradiations vers les yeux, vers la région zygomatique, vers l'occiput, empêchant la flexion et la déflexion de la tête, vers les tempes, et vers l'oreille et la mastoïde. Pour ce qu'il y a de ces derniers cas qui sont loin d'être rares, on a voulu insister sur le siège maximum de la douleur à cinq centimètres au-dessus de la pointe de la mastoïde. Quoiqu'il en soit il n'en est pas moins vrai qu'en cas de douleurs auriculaires très intenses l'otoscopie seule permet d'éliminer une otite ou une mastoïdite. Dans des cas plus rares on peut voir des irradiations dans l'aisselle, le bras, l'avant-bras et même les doigts, et dont notre aperçu anatomique nous donne la clef (anastomoses avec le plexus cervical superficiel).

En d'autres cas le malade accuse une douleur laryngée continue avec besoin de tousser ou des sensations paresthésiques pharyngées, impression de corps étran-

ger, de toile d'araignée entraînant un besoin de bémier très gênant. Enfin les douleurs irradiées dans les dents ne sont pas rares avec sensation d'allongement des dents.

Comme nous voyons ces irradiations débordent souvent très largement le domaine du nerf sphéno-palatin.

Horaires. — L'horaire des céphalées et algies rhinogènes n'est pas toujours bien caractéristique mais d'une façon générale elles respectent relativement la nuit. Souvent elles s'installent au maximum le matin au réveil pouvant alors durer toute la journée, ou encore, elles s'installent au repas de midi pour s'atténuer vers le soir.

Evolution. — Leur évolution n'est guère influencée par la médication analgésique habituelle. Dans leur ensemble ces douleurs peuvent être continues ou au contraire intermittentes, périodiques ou non. Dans ce dernier cas, il est remarquable de constater qu'il persiste à peu près toujours, dans l'intervalle des paroxysmes une sensation de lourdeur de tête, de malaise, d'inaptitude au travail qui ne peut disparaître complètement qu'après l'application des différents traitements que nous indiquerons plus loin.

La crise elle-même est très variable de durée : on la voit souvent persister pendant deux ou trois jours puis s'atténuer un jour pour reprendre ainsi par petites crises, dans d'autres cas la souffrance ne laisse au malade aucun repos pendant des semaines, voire des

mois. En tous cas il est certain que le déclanchement ou l'exacerbation de ces paroxysmes se fait de préférence sous l'influence de certains facteurs, qui chez certains sujets se trouvent être toujours les mêmes : les repas, les règles, les chaleurs, les exercices violents, l'humidité de l'atmosphère, la position déclive de la tête.

Epiphénomènes. — Si certains signes accompagnant des céphalées et algies rhinogènes incitent immédiatement à rechercher la cause nasale, d'autres au contraire comme nous allons le voir ne font que compliquer la tâche du clinicien. Parmi ces phénomènes réflexes se greffant sur le syndrome douloureux rhinogène, nous distinguerons des manifestations nasales et des manifestations extra-nasales et générales.

a) Au point de vue nasal nous avons déjà vu que la céphalée peut être accompagnée de tous les éléments du syndrome de Sluder :

Troubles sécrétoires : coryza spasmodique, périodique ou apériodique, hydroporrhée nasale, crise d'éternuement.

Troubles oculaires : asthénopie accommodative, peut-être certains glaucomes et certaines conjonctivites.

Troubles congestifs et trophiques : obstruction nasale, rhinite à bascule des femmes enceintes, ozène (qui pour Halphen et Mlle Schulmann présenteraient somme une étiologie analogue à celle du syndrome de Sluder).

Pour Halphen et ses élèves il faudrait y ajouter : les

paresthésies pharyngées, les algies du laryngé supérieur, les toux spasmodiques, certains vertiges.

Pour Sluder certains spasmes de la face et de l'œsophage seraient de même nature.

Tous ces phénomènes peuvent coexister avec la céphalée et les algies rhinogènes, ou alterner avec elles.

b) Au point de vue extra-nasal nous insisterons sur l'association fréquente de la céphalée et des algies que nous étudions, avec un certain état d'angoisse, de lassitude, d'inaptitude au travail intellectuel, voire de mélancolie. Beaucoup d'auteurs ont été frappés par la fréquence de ces troubles psychiques, et Guye d'Amsterdam en particulier croit devoir insister sur l'impossibilité où se trouvent ces malades de fixer leur attention sur un sujet donné : c'est l'aproxexie nasale de Guye.

Parmi les phénomènes à distance pouvant s'associer à la céphalée et aux algies craniennes rhinogènes et qui peuvent régresser par la suppression de ces mêmes troubles, citons encore les névroses cardiaques, la dysménorrhée, la constipation, l'incontinence d'urine.

Parfois dans des cas particulièrement troublants au point de vue du diagnostic ces manifestations douloureuses peuvent s'accompagner d'ascension thermique d'intensité variable, en général modérée. Cette fièvre qu'on qualifiait dans le temps d'hystérique — tout comme la céphalée et les algies elles-mêmes — est de nos jours mise sur le compte du dérèglement vaso-moteur sympathique.

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL

Pour le diagnostic des céphalées et algies faciales rhinogènes nous adopterons le plan suivant. Dans une première partie demandons-nous s'il s'agit vraiment d'une céphalée ou d'une algie faciale et chemin faisant se posera le diagnostic différentiel avec la névralgie du trijumeau et surtout avec la migraine.

Dans une deuxième partie du raisonnement il s'agira de rattacher la céphalée ou l'algie faciale constatée et diagnostiquée, à une origine nasale. Et là nous verrons successivement, tout d'abord les éléments qui nous permettront dans les différents cas de faire le diagnostic positif de trouble nasal.

Puis nous envisagerons dans un chapitre spécial le diagnostic différentiel des céphalées et algies rhinogènes et des autres céphalées pouvant les simuler.

La névralgie du trijumeau qui a une allure bien spéciale quand elle envahit toute l'hémiface, peut présenter quelques difficultés de diagnostic dans ses formes localisées. Cependant même dans ces cas, on réveille en général des points de douleur exquise au niveau des trous d'émergence des filets du trijumeau (points sus-orbitaire,

sous orbitaire, mentonnier). De plus la douleur présente en général une topographie superficielle, le moindre frolement des téguments la réveille ou l'aggrave. La douleur elle-même est en général paroxystique, souvent du type fulgurant.

Nous donnerons plus d'importance à la question des rapports entre la migraine et la céphalalgie rhinogène. Cliniquement la migraine se caractérise par quelques traits bien particuliers. La céphalée migraineuse est en général très vive et prend le plus souvent une localisation exclusivement héli-cranienne. Deux phénomènes à peu près constants accompagnent la crise migraineuse, et qui ne se voient pas au cours de la céphalée rhinogène. Ce sont l'hyperexcitabilité sensorielle, dont la photophobie, le scotome scintillant sont l'expression la plus constante, et un état nauséeux qui peut aboutir dans les cas bien marqués aux vomissements. Voici les points capitaux de ce diagnostic avec la migraine, mais il faut réserver une certaine importance à d'autres caractères différentiels. La migraine commence souvent de très bonne heure, rares sont les cas qui débutent après trente ans. Les accès surviennent souvent sur un terrain spécial, chez un sujet qui présente lui-même des manifestations d'arthritisme ou qui est issu de souche arthritique (goutteux, obèses, asthmatiques, lithiasiques, eczémateux) l'évolution des accès migraineux s'oppose souvent à celle des céphalées rhinogènes, les accès surviennent à heure fixes déclanchés par une cause accidentelle toujours la même, précédés de prodromes toujours les mêmes et permettant aux

migraineux de prévoir leur crise, fait bien caractéristique. Enfin cet état si spécial d'angoisse, de malaise général se comparant au mal de mer contribue à donner au syndrome migraineux un cachet spécial. Surtout n'oublions pas le test thérapeutique et l'on sait combien la migraine cède facilement aux analgésiques (antipyrine, phénacétine, pyramidon, aspirine, salipyrine, etc.), tous médicaments d'ailleurs n'ayant aucune influence nette sur la céphalée rhinogène.

Nous venons d'opposer la céphalée rhinogène à la migraine selon les idées de Sicard exprimées par son élève Mlle Weissmann qui dit dans sa thèse que « les céphalées d'origine nasale sont en réalité des céphalées pseudo-migraineuses, et seront discutées dans notre chapitre de diagnostic différentiel ».

Cependant faisons quelques réserves. Worms dit qu'entre la migraine et la céphalée d'origine naso-sinusienne tous les intermédiaires peuvent se voir, nous savons en effet que le cortège symptomatique que nous venons de décrire, à la crise migraineuse typique est loin d'être constant. De plus, il est d'observation courante de voir l'association de la migraine à d'autres syndromes tels que l'asthme, la rhinite spasmodique et nous savons déjà que la céphalée rhinogène s'associe ou alterne fréquemment précisément avec ces mêmes phénomènes.

Enfin n'oublions pas que la thérapeutique contribuera à mettre d'accord ceux des auteurs qui nient la parenté entre certaines migraines et la céphalée nasale, et ceux qui l'affirment. En effet Bonnier a observé des cas

multiples de guérison de migraine par des cautérisations intra-nasales, et Mlle Weissmann tout en niant toute liaison entre ces deux syndromes cite le cas d'un malade atteint de migraine typique chez qui des cocaïnisations de la muqueuse nasale faites incidemment lors d'un traitement par insufflations tubaires, supprima complètement le retour des crises migraineuses, cette guérison passagère cessant d'ailleurs aussitôt que les cocaïnisations du nez furent elles-mêmes suspendues. D'autres travaux ont nettement démontré que des migraines typiques réflexes peuvent être secondaires à des épines irritatives à distance, oculaires (Lagrange), duodénales (P. Duval et J.-Ch. Roux).

Pourquoi alors opposer complètement la céphalée réflexe rhinogène et la migraine.

Quoi qu'il en soit, sur quoi nous baserons-nous pour attribuer à une céphalée ou à une algie faciale, une origine nasale ?

L'ensemble des caractères cliniques qui donnent à la céphalée et aux algies faciales rhinogènes leur allure spéciale, constituent évidemment l'argument capital qui doit guider le clinicien vers la recherche de la cause nasale.

Aussi cet aspect clinique nous a-t-il paru d'une importance telle que nous lui avons consacré un chapitre d'ensemble de ce travail, et nous ne reviendrons pas sur la sensation accusée, sur l'horaire, la topographie, l'intensité, la ténacité, l'évolution de ces algies. Cependant outre cette allure clinique l'interrogatoire du malade peut nous révéler les antécédents d'une part, les phé-

nomènes associés d'autre part, deux renseignements qui orientent souvent le clinicien vers une cause nasale, au cours du diagnostic étiologique de ces syndromes douloureux.

On se renseignera s'il existe des antécédents d'affection nasale telles que l'obstruction nasale chronique, la tendance aux coryzas fréquents, la sensation de nez bouché à la position déclive de la tête, sous l'influence du froid, à l'occasion des règles, de l'hyrorrhée nasale.

En d'autres cas, l'interrogatoire nous apprend qu'au lieu d'être précédées par eux, les céphalées ou algies faciales co existent ou alternent avec des troubles variés :

a) Du type sécrétoire : coryzas spasmodiques, périodiques ou apériodique, hydrorrhée nasale, crises d'éternuements.

b) Du type congestif ou réflexe : obstruction nasale, rhinite à bascule, vertiges, toux spasmodique.

A ces troubles attirant directement l'attention du côté du nez peuvent se joindre ou se substituer des symptômes extra-nasaux qui doivent cependant ne pas faire éliminer l'origine nasale. Au premier plan nous mettrons les signes oculaires : asthénopie accommodative et larmoiement, et nous verrons plus bas dans le diagnostic différentiel, combien il faut être circonspect dans la discrimination des céphalées et algies nasales et oculaires.

En d'autres cas, c'est un malade asthmatique chez qui les crises d'asthme alternent avec des crises de céphalées et qui profitera du traitement endo-nasal. Voici

donc un ensemble d'arguments de présomption en faveur de l'origine nasale : l'allure clinique de la céphalée, pour l'étude de laquelle nous renvoyons à notre chapitre spécial, puis les phénomènes précédant, accompagnant ou suivant les accès de céphalalgie.

Nous y ajouterons que souvent on est orienté vers l'origine nasale du fait que l'examen général rend invraisemblables toutes les autres causes fréquentes (hypertension, syphilis, urémie, tumeur cérébrale, etc).

Quels sont les éléments de certitude de ce diagnostic étiologique ? Ils nous sont fournis successivement par :

- la rhinoscopie à laquelle nous ajouterons accessoirement la salpingoscopie (Sluder) et l'endoscopie sinusienne (Portmann) ;

- la recherche de l'hyperesthésie de la muqueuse ;

- la recherche du signe d'Ewing ;

- les examens complémentaires ;

- le test par la cocaïnisation ;

- le test thérapeutique.

La rhinoscopie peut montrer tout d'abord une lésion grossière d'un ou de plusieurs éléments constitutifs des fosses nasales : une déviation haute de la cloison comprimant plus ou moins le cornet moyen au niveau de la tête, une crête, un éperon, une hypertrophie des cornets, des polypes, une étroitesse congénitale des fosses nasales, sans parler des tumeurs des fosses nasales, des fibromes naso-pharyngiens. En d'autres cas on ne note aucun facteur mécanique apparent dans les fosses nasales. Cependant la muqueuse du cornet

moyen paraît plus vascularisée, plus colorée, plus luisante que normalement. Chez tel autre malade on est frappé au contraire par la coloration pâle de la muqueuse, donnant cette impression spéciale de muqueuse lavée (Worms) sans pus, sans mucosités dans le méat. Ne citons que pour mémoire la salpingoscopie qui montrerait d'après Sluder dans certains cas une muqueuse pharyngée rouge et épaissie en arrière de la queue du cornet moyen. Enfin Portmann insiste sur les résultats intéressants qu'on peut tirer parfois de l'endoscopie sinusienne.

Il est évident qu'en l'absence de lésions nettes des fosses nasales d'autres examens sont nécessaires pour attribuer aux algies cranio-faciales une origine nasale.

En examinant la muqueuse au stylet on est souvent frappé de la réaction hyperesthésique très marquée qu'on provoque. Le contact du stylet, soit sur toute l'étendue de la fosse nasale, soit en certains points d'élection — et en particulier sur la tête du cornet moyen, — suffit alors pour provoquer ou exacerber d'une façon fort pénible la réaction douloureuse accusée par le malade.

De même certains auteurs attribuent une grande valeur à l'existence d'un point douloureux à la pression au-dessus de l'angle interne de l'œil, au niveau de la poulie de réflexion du grand oblique (signe d'Ewing). Tarnaud va jusqu'à dire que, en l'absence de toute lésion oculaire vraie, un signe d'Ewing positif associé à de la céphalée permet d'affirmer un trouble nasal, et en particulier un trouble neuro-vaso-moteur de l'étage moyen

des fosses nasales, alors qu'il n'existe bien souvent aucune épine irritative apparente dans le nez.

Les auteurs modernes et en particulier Halphen et Terracol insistent sur un ensemble de recherches complémentaires à faire en vue d'établir un véritable bilan trigénimo-sympathique chez ces malades. Or, vu l'importance qu'il y a à faire le diagnostic positif de céphalée ou algie par trouble naso-sympathique, par déséquilibre neuro-végétatif à point de départ pituitaire (Halphen), il nous semble indispensable de consacrer ici quelques lignes à ces moyens d'investigation spéciaux qui permettent de rattacher une céphalée ou une algie faciale à ces troubles dans le tonus nerveux de la pituitaire. Nous verrons en effet tout l'intérêt que présente ce diagnostic au point de vue de la thérapeutique endo-nasale.

Cette étude doit porter successivement sur :

- Le *terrain* : rôle du déséquilibre vaguesympathique ;
rôle des glandes endocrines ;
- Les *causes occasionnelles* : le choc hémoclasique ;
l'influence de certaines
causes psychiques.

Halphen et Terracol ont bien insisté sur la valeur capitale de l'étude du terrain sympathique dans tous ces cas où les fosses nasales présentent un aspect à peu près normal. Dans ces cas, le facteur de déséquilibre neuro-végétatif semble indispensable aux yeux de ces auteurs pour expliquer une céphalée ou une algie, car on voit en effet beaucoup de porteurs de lésions hautes des fosses nasales chez qui l'examen montre un tonus

neuro-végétatif de la pituitaire normal, et qui, parallèlement, ne présentent ni céphalée ni algie faciale. En pratique, voici comment il faut interroger ce terrain, par l'intermédiaire du réflexe naso-facial. Normalement, en portant un porte coton excitateur imbibé par exemple d'une solution de Bonain, dans la région postéro-supérieure des fosses nasales, près de l'attache du cornet moyen, on observe du côté examiné un léger larmoiement, parfois une ou deux gouttes d'hydrorrhée nasale, rarement des éternuements, un peu d'injection de la conjonctive.

Au contraire, quand ce même attouchement déclanche une véritable crise sympathique, avec larmoiements très abondants, injection marquée de la conjonctive, sécrétions hydrorrhéiques et turgescence de la pituitaire, érythème plus ou moins marqué de l'aile du nez pouvant gagner toute l'hémi-face, on pourra conclure à une origine naso-sympathique. Dans certains cas l'épreuve est encore plus positive, la pupille se dilate, il y a des réactions sympathiques à distance avec douleurs occipitales ou pharyngées, besoin de tousser, légère exophtalmie du côté de l'attouchement, voire même des modifications passagères des rythmes cardiaque et respiratoire déterminant un certain degré de malaise général.

Le réflexe naso-facial, véritable réactif du sympathique, aurait une importance telle qu'il servirait, pour certains auteurs, non seulement à faire le diagnostic étiologique des maux de tête naso-sympathiques, mais qu'il serait même un test de guérison, permettant de

porter un bon pronostic dans les cas où l'on voit diminuer leur intensité par le traitement approprié, redevenant normal dans les cas de guérisons définitives de la céphalée ou de l'algie. Nous insisterons sur le fait que cette épreuve de la cocaïnisation, d'une importance capitale pour le diagnostic de certaines céphalées ou algies rhinogènes, peut avoir une influence variable sur la céphalée elle-même. Voici d'ailleurs textuellement ce qu'en dit Halphen :

« Un porte coton, recourbé à son extrémité, est glissé entre la cloison et le cornet moyen. Contournant le cornet par sa face interne ou par son bord inférieur, le luxant parfois et déterminant alors un léger craquement suivi d'hémorragie vite arrêtée, le porte coton vient buter contre la paroi antérieure du sphénoïde, entre le sphénoïde et la queue du cornet : le badigeonnage de cocaïne, de nitrate d'argent ou mieux de mélange de Bonain, amène immédiatement une cédation de douleur parfois précédée d'une légère recrudescence de ces mêmes douleurs. La première application, parfois fort pénible, doit être renouvelée jusqu'à disparition du réflexe naso facial. L'intensité des phénomènes réactionnels est une garantie de l'efficacité de l'intervention. Répétée trois ou quatre fois à huit jours d'intervalle, l'anesthésie est obtenue et peut être définitive.

De même pour Worms le fait que cette cocaïnisation calme ces céphalées « d'une façon magique » constitue le meilleur élément de diagnostic de l'origine nasale.

Dans certains cas, où l'épreuve de la cocaïnisation de la région du ganglion sphéno-palatin reste négative, on pourra cependant avoir une action sédative par une injection d'alcool ou une piqure d'analgésique dans la

même région (voie nasale, palatine, cf. thérapeutique), et on en tirera les mêmes conclusions au point de vue diagnostic étiologique de la céphalée ou de l'algie.

Certains auteurs tels Duverger, Dutheillet de Lamothé, insistent sur le fait que l'épreuve négative n'a pas absolument autant de valeur que l'épreuve positive, pour différentes raisons qui constituent autant de causes d'erreurs : attouchement ou injection mal dirigés (déviations de la cloison), fosses nasales étroites, ganglion sphéno-palatin lointain et difficilement accessible.

Voici donc, faisant abstraction de quelques autres moyens bien moins fidèles tels que l'étude du réflexe oculo-cardiaque, l'action de la pilocarpine, de l'adrénaline, une épreuve capitale d'examen des malades atteints de céphalée ou algie par troubles neuro-végétatifs endo-nasal.

Or, à l'étude des troubles vago-et trigénimo-sympathiques se rattache tout naturellement celle du terrain endocrinien. On tâchera de dépister tous les stigmates de dysfonctionnement endocrinien (dysménorrhée, asthénie surrénale), quelles sont les influences des règles, de la gestation.

De plus il faudra rechercher s'il existe un terrain anaphylactique à la base du syndrome douloureux, la recherche des causes déclanchantes, les examens hématologiques et l'étude des réactions humorales pouvant parfois donner des renseignements précieux et sur la nature du mal et sur le traitement à lui opposer. En d'autres cas on retrouve certains facteurs moraux : chagrins, émotions, surmenage intellectuel.

Enfin n'oublions pas qu'il existe un autre moyen de rattacher certaines céphalées à leurs causes : c'est le test opératoire. Nous avons déjà parlé du test thérapeutique en insistant sur l'épreuve de la cocaïnisation qui est souvent aussi précieuse au point de vue thérapeutique que comme moyen de diagnostic. Nous n'insistons pas sur l'extirpation du ganglion sphéno-palatin (Frazier) réalisée exceptionnellement, mais au contraire, sur l'ensemble des opérations endo-nasales (résection de la cloison ou d'une crête, de polypes, cornéctomie, etc.) entraînant la cure complète de la céphalée.

Tel est l'ensemble des moyens que nous possédons pour affirmer l'origine endo-nasale d'une céphalée ou d'une algie, c'est-à-dire pour en faire le diagnostic positif. Cependant, à ce sujet une réserve s'impose, et c'est précisément ce test thérapeutique opératoire qui pose la question de savoir si une opération telle que une ouverture de sinus, suivie de la guérison complète des douleurs, permet de conclure — rétrospectivement — que ces douleurs étaient dues à une sinusite. La question ne se pose pas pour une sinusite aiguë franche, avec tout son cortège symptomatique spécial, nous l'avons d'ailleurs éliminée complètement du sujet de ce travail. Au contraire que faut-il penser de ces sinusites latentes, sans signe clinique, où l'opération a cependant amené la guérison des troubles douloureux. Cette question, toujours d'actualité, nous permettra ainsi de faire la transition entre le diagnostic positif et étiologique de la céphalée et des algies rhinogènes (comment le rapporter à une sinusite latente) ? et leur diagnostic différen-

tiel (comment éliminer la sinusite latente en admettant que celle-ci existe) ?

Quels sont les arguments qui ont été invoqués pour prouver l'existence de ces sinusites ou sphéno-ethmoïdites, et pour y rattacher certaines céphalalgies. Les travaux qui se rapportent à ce sujet sont avant tout ceux de Sluder (théorie du vacuum sinus) Ramadier, Canuyt et Terracol, Liébault, Caboche, Dufourmentel. Voici quelques signes qui feraient supposer la possibilité d'une sinusite ou d'une sphéno-ethmoïdite latente :

a) Signes de présomption :

le malade se plaint en général d'un foyer douloureux profond, sensation de gonflement mal localisée, auquel se joint un foyer superficiel en général à maximum uni-latéral.

Le caractère principal de cette douleur serait sa continuité, cependant, on y noterait quelques exacerbations suivies de rémissions relatives mais jamais d'à-coups, d'éclairs (V. névralgies du trijumeau).

b) Signes de probabilité :

les troubles oculaires coexisteraient très fréquemment : douleurs au mouvement des globes oculaires, hyperfatigabilité des yeux, troubles de la vue.

A la rhinoscopie : très souvent absolument rien. Parfois un peu de diminution de la perméabilité nasale, un peu d'hypersécrétions, quelques crises d'hydrorrhée nasale.

c) Signes de certitude :

radiographie de face : la transparence ne permet pas d'exclure la sinusite.

Exploration directe des cavités postérieures au stylet : donnerait une hypersensibilité des parois avec prédisposition aux hémorrhagies au contact.

A l'intervention : quelques sécrétions un peu abondantes, muqueuse un peu épaissie.

Après l'intervention : le stylet réintroduit provoquerait de nouveau la céphalée. Et surtout guérison opératoire de la céphalée.

Pour les sinusites antérieures, l'argument de fond est le fait qu'on soulage immédiatement, ou qu'on guérit le malade par le cathétérisme du canal naso-frontal.

Cependant cette thèse des sinusites et des sphéno-ethmoïdites paraît fort critiquable. D'abord comment croire à des sinusites qui ne donnent aucun signe clinique. . à part la céphalée, dont précisément il s'agit de prouver le point de départ sinusien, ni aucun signe radiologique, ni aucun signe net à l'intervention. Le fait que le malade est soulagé après la trépanation des sinus prouve-t-il vraiment quelque chose ? N'est-il pas vrai que cette intervention tout comme le cathétérisme du canal naso frontal, provoque un choc local considérable ; soit du fait de la cocaïnisation, soit du fait de l'incision et de l'effondrement de la muqueuse, avec section des filets terminaux du trigémino-sympathique. Ces guérisons de la céphalée ou de l'algie faciale — faits incontestables — s'expliquent fort bien par

les modifications que ces traumatismes locaux font subir au tonus, jusque là pathologique, du système nerveux de la pituitaire. En cas de vacuum sinus — faits exacts anatomiquement — faut-il, du fait qu'un sinus fronto-maxillaire se trouve en état de rétention ou de raréfaction aérienne parce que le canal naso-frontal se trouve obstrué par un obstacle endo-nasal, parler de « sinusite latente », et ce terme ne risque-t-il pas de créer une confusion dangereuse incitant à des trépanations de sinus inutiles, alors qu'une thérapeutique endo-nasale permettant l'aération de ces sinus amène la guérison de ces céphalées. ? D'ailleurs, Sluder cite l'observation de dix sinusites postérieures franches (*New-York medical journal*, 23 mai 1908) où il a vu que les symptômes au lieu de rétrocéder après la guérison anatomique de ces affections, ont été suivis de céphalées plus ou moins violentes à une époque où tout signe d'inflammation sinusienne avait complètement disparu. Dans ce cas ne faut-il pas incriminer une modification des terminaisons nerveuses endo-nasales, d'autant plus que dans tous ces cas, le traitement endo-nasal a amené la guérison complète et définitive des maux de tête. Dans le même ordre d'idées, une observation de Prendergast est très instructive (Cleveland M. J. 1912). Il s'agit d'un malade N. spécifique et traité comme tel pour des céphalées frontales et rétro-orbitaires pendant plusieurs mois sans succès. A la rhinoscopie : rhinite hypertrophique légère, aucune autre lésion. Les bains de nez salés soulagent le malade partiellement. Après une adrénococaïnisation on découvre un petit polype bouchant l'hiatus semiluna-

ris. Aucun signe clinique ou diaphanoscopique de sinusite. Après l'ablation du polype, le malade est définitivement guéri de sa céphalée, qui était évidemment une céphalée strictement rhinogène et nullement sinusienne.

Ainsi, il nous a semblé opportun d'ouvrir cette parenthèse toujours d'actualité à propos du rôle des sinusites latentes (antérieures et postérieures) comme facteur de céphalée. Nous nous résumerons en disant que bien souvent ce sont là de fausses sinusites, et que ces céphalées sont le plus souvent à point de départ endo-nasal. C'est précisément pour cette raison que nous avons cru devoir intercaler ces quelques considérations traitant cette question des sphéno ethmoïdites et sinusites latentes à la fin de notre diagnostic positif, ou plutôt à cheval entre le diagnostic positif et le diagnostic différentiel des céphalées et algies faciales rhinogènes.

Quelles sont les céphalées qui posent le plus souvent le diagnostic différentiel avec les céphalées et algies rhinogènes ? A ce sujet, puisque nous avons éliminé les sinusites purulentes et les coryzas aigus, nous aurons à voir successivement :

— Les céphalées et algies par causes locales extra nasales.

— Les céphalées et algies par causes générales.

Les principaux facteurs locaux extra nasaux qui peuvent donner lieu à des difficultés de diagnostic sont : les affections oculaires, les tumeurs cérébrales, les méningites, les états dyspeptiques.

Les céphalées d'origine oculaire sont les premières à

éliminer, et nous avons surtout en vue les céphalées par vice de réfraction non ou mal corrigée. On conçoit facilement combien cette cause d'erreur est fréquente. C'est là une céphalée qui a pour grand caractère de n'exister que le jour, quand le malade travaille, d'être soulagée par le repos, le sommeil, après avoir passé par son maximum le soir, à la fin du travail journalier.

L'examen des yeux révèle un vice de réfraction non corrigé ou mal corrigé par des verres, enfin cette céphalée cède à une thérapeutique bien spéciale : le port de verres correcteurs. De là le principe général de faire un examen des yeux avant de chercher ailleurs la cause d'une céphalée ou d'une algie crânienne dont l'étiologie ne s'impose pas à première vue. Avec ces données, ce diagnostic différentiel entre les céphalées et algies rhinogènes et celles d'origine oculaire diagnostic d'une valeur primordiale, paraît donc d'une simplicité remarquable. En pratique on peut cependant rencontrer des difficultés pour des raisons diverses. Tout d'abord, au point de vue subjectif, n'oublions pas que la céphalée rhinogène est souvent associée à des troubles oculaires, et en particulier à de l'asthénopie accommodative, avec fatigue rapide par la lecture et en particulier dans la vision de près, troubles qui se superposent exactement à ceux causés par les vices de réfraction. L'examen objectif des yeux permet il alors de faire le diagnostic différentiel ? Pas toujours : en effet — faisant abstraction de certains signes accessoires : hyperesthésie rétinienne, larmoiement, hyperémie conjonctivale, — on peut rencontrer au cours de troubles rhinogènes, un

défaut de réfraction secondaire lui-même à l'affection nasale, qui se trouve ainsi à l'origine de tout le syndrome, et c'est là une deuxième difficulté dans ce diagnostic différentiel. En ce cas l'affection nasale, du fait de la congestion et de l'infection des muqueuses nasale et sinusienne, créerait le terrain à la résorption toxique, dont un des premiers effets serait la parésie des muscles de l'œil, d'où défaut de réfraction. Il va de soi que dans ces cas, on améliore la vision et la douleur de fatigue par des verres, mais ce faisant on n'opposera à ce genre de céphalée qu'un traitement indirect, qui à partir de certaines limites perdra son efficacité. Ainsi, ce diagnostic différentiel entre les céphalées et algies craniennes rhinogènes et oculaires qui au premier abord paraissait fort simple, peut, dans des cas rares heureusement, présenter de réelles difficultés.

Les tumeurs intra craniennes, cérébrales, méningées, nerveuses ou osseuses, mettent souvent au premier plan de leur tableau clinique la céphalée. Cette céphalée a pour caractères de commencer en général insidieusement, d'augmenter avec l'évolution de l'affection, de résister aux anti-nervins, d'être influencée à peu près uniquement par la ponction lombaire, abstraction faite d'un traitement s'attaquant à sa cause même. Mais elle se caractérise surtout par le fait qu'elle n'est presque jamais isolée, qu'elle est à peu près toujours associée à un ou plusieurs des symptômes constitutifs du syndrome d'hypertension intra-cranienne et dont les éléments principaux sont : les vomissements si particuliers du type cérébral, la bradycardie associée ou non à la

bradypnée, des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, de la dissociation albumino-cytologique avec hypertension dans le liquide céphalo-rachidien, des signes de stase papillaire à l'examen du fond d'œil, le tout pouvant être associé à des signes de localisation (paralysie des nerfs craniens, épilepsie, aphasie, troubles sensitifs ou moteurs divers).

En cas de méningite tuberculeuse surtout les lourdeurs de tête peuvent rester isolées pendant un certain temps de l'évolution, ou du moins dominer de beaucoup tous les autres éléments du tableau clinique qu'il faudra alors rechercher systématiquement. La céphalée elle-même n'a pas de traits bien caractéristiques, et par son horaire, et par sa topographie, et par son intensité elle ressemble à la céphalée rhinogène. Il faudra donc chercher à mettre en évidence le plus tôt possible, les autres signes qui peuvent militer en faveur de l'origine méningée : les raideurs, les paralysies, les modifications des réflexes, les troubles digestifs, les troubles mentaux, les variations du pouls et de la température, les réactions vasomotrices, et surtout les données fournies par la ponction lombaire.

De même l'horaire des maux de tête, le fait qu'ils s'accompagnent d'envies irrésistibles de dormir après les repas, devra faire penser à une cause dyspeptique, gastrique surtout, dont on cherchera à préciser le diagnostic par l'interrogatoire du malade, son examen clinique et radioscopique.

Parmi les causes d'ordre général pouvant prendre le masque d'une céphalée ou d'une algie rhinogène, nous

mettrons au premier plan les céphalées spécifiques de l'hypertendu ou de l'urémique. La céphalée spécifique, en particulier au cours de la syphilis secondaire est bien spéciale, quand elle survient chez un sujet ayant eu un chancre connu et avoué dans les mois ou les deux ou trois années qui ont précédé l'apparition de cette céphalée. Elle est en général nocturne, en casque, et peut s'accompagner fréquemment d'une éruption de roséole, de plaques muqueuses, d'alopécie, de syphilides variées. On comprend que dans un cas pareil nul clinicien n'aura l'idée de chercher une cause nasale. Cependant, des difficultés énormes surgissent dans le cas où la céphalée spécifique n'est pas accompagnée de son cortège symptomatique habituel, où la notion de la syphilis est inconnue au malade ou non avouée au médecin, et c'est dans ces cas que la recherche d'un signe d'Argyll-Robertson, des signes oculaires de méningite fruste, et surtout la réaction de Bordet-Wassermann sont indispensables pour remonter à l'étiologie de la céphalée.

La céphalée de l'hypertendu se voit chez un malade de cinquante ans, chez qui l'interrogatoire nous révèle l'existence de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de polyurie nocturne, de sensations de mouches volantes devant les yeux, de sensation cryesthésiques, d'épistaxis. C'est surtout le tensiomètre qui donne la clef de ce diagnostic.

Cette hypertension peut d'ailleurs s'accompagner d'urémie: dans ce cas, la diarrhée, l'anémie, les convulsions, les œdèmes peuvent orienter vers un diagnos-

tic dont la signature est donnée par le dosage de l'urée dans le sang.

Enfin, nous ne faisons que citer le diagnostic différentiel avec les céphalées toxiques (oxyde de carbone), neurasthéniques où l'examen général, l'étude des antécédents, dans le dernier cas l'allure bizarre de la céphalée, richement décrite par le malade, imposent un diagnostic qui en somme ne fera jamais penser à une origine nasale.

Tels sont les principaux diagnostics différentiels qui se posent en présence des céphalées et des algies rhinogènes. Cependant, nous devons y ajouter certains diagnostics spéciaux, particulièrement difficiles dans les cas où la céphalée ou l'algie crânienne risquent de tromper le clinicien du fait de leur topographie ou de leurs irradiations spéciales. Ainsi, il est fréquent d'observer une céphalée qui se localise dans la région otomastoïdienne d'un côté, et un clinicien non averti ferait facilement le diagnostic de mastoïdite ou d'otite aiguë. On conçoit facilement quels désastres cette erreur pourrait causer au point de vue thérapeutique. On a insisté sur le siège exact du point de douleur maxima un peu au-dessous de la pointe. En réalité le seul argument valable c'est l'absence de toute lésion à l'examen otoscopique. De même une douleur ou une sensation paréthésique du pharynx, de la voûte palatine (sensation de toile d'araignée), du larynx avec besoin incessant de tousser, pourront-elles induire en erreur si l'examen de ces différents organes ne permettait pas d'éliminer toutes les causes d'erreur. Nous pourrions d'ailleurs

revenir, dans cet ordre d'idée au diagnostic différentiel avec des céphalées de cause oculaire, car nous savons combien est fréquente la localisation péri ou rétro-oculaire de la céphalée rhinogène. Ainsi nous n'hésiterons pas à répéter que les céphalées oculaires sont à mettre au premier plan dans ce diagnostic différentiel des céphalées et algies craniennes d'origine nasale.

THÉRAPEUTIQUE

Nous venons de voir que les causes des céphalées et algies cranio-faciales rhinogènes sont d'une diversité extrême et se présentent souvent dans une telle intrication qu'il est impossible d'attribuer la prépondérance à l'une d'elles dans la production du phénomène douloureux. Il en résulte que la thérapeutique ne saurait dans beaucoup de cas être spécifique et que le thérapeute sera bien avisé d'en appeler à différents moyens qu'il appliquera électivement à chacune des causes susceptibles d'intervenir dans l'étiologie de la douleur. Nous reprendrons ici la division dont fit l'objet notre chapitre étiologique :

1° Céphalées réflexes mécaniques

Comme nous l'avons dit plus haut, les malformations des fosses nasales, et particulièrement les malformations hautes de la cloison, sont de beaucoup les causes prépondérantes des céphalées. Dans ces cas le traitement médical ne saurait jouer qu'un rôle palliatif, sauf dans les cas où la gêne mécanique est peu marquée et où la rétraction de la muqueuse par une pommade adrénoco-

caïnée ou encore par une cautérisation est suffisante pour amener une perméabilité quasi normale. Mais dans la plupart de ces cas, le dernier mot reste à la chirurgie. Ici, il conviendra de pratiquer une cornéotomie. Elle devra être rationnelle — ni trop, ni trop peu — mais il importe surtout de ne pas ménager le tiers postérieur de l'organe, la « queue de corne ». Là, de réséquer une queue de corne, une déviation haute de la cloison, comprimant le corne moyen contre la paroi externe. Il en résulte qu'il sera d'importance capitale de pratiquer une résection aussi complète que possible et de ne terminer l'intervention que lorsque le corne moyen apparaîtra parfaitement libéré. En effet, si l'on veut bien se souvenir de la situation du ganglion sphéno-palatin par rapport à la queue du corne moyen, et surtout de la richesse d'innervation de ce même corne, on concevra facilement l'importance du point de technique opératoire que nous venons de traiter. Ailleurs, l'ablation d'un polype, le curettage de l'ethmoïde, la réduction d'une synéchie, en un mot le rétablissement de la statique normale des fosses nasales, calmera les céphalées.

2^o Céphalées réflexes proprement dites

Dans cette catégorie les malades ne présentent aucune lésion objective des fosses nasales. Force en est d'en appeler aux modificateurs locaux ou généraux de la muqueuse. Dans cet ordre d'idées nous citerons :

a) L'attouchement du ganglion sphéno-palatin au liquide de Bonain, mis en honneur par Halphen et dont

nous avons décrit plus haut la technique, est d'un secours quasi-miraculeux. Nous insisterons seulement sur la nécessité de le répéter fréquemment, pour obtenir un résultat durable. Nous n'avons jamais vu de désordre muqueux succéder à cette pratique.

b) Nous avons obtenu d'excellents résultats de la systo-diaistolisation qui consiste à exercer sur la muqueuse nasale une action à la fois mécanique par expression des glandes de la pituitaire, et une action réflexe par excitation de ses terminaisons nerveuses. Cette pratique semble aboutir à la restauration du tonus nerveux et vasculaire de la muqueuse. La technique de la diaistolisation, qui se pratique à l'aide de tubes de caoutchouc fermés, bien précisée par son promoteur le Docteur Gauthier, a été étudiée ensuite par Worms, Liébault, Auzimour et Dupont, etc.

c) Le vibro-massage des fosses nasales selon la méthode de Moure donne des résultats analogues et vraisemblablement selon le même processus. Il présente l'avantage de permettre dans certains cas de porter sur la muqueuse nasale l'action d'un médicament modificateur de cette muqueuse.

On ne devra jamais chercher à lui faire exercer une action locale mécanique, au contraire on évitera de traumatiser la muqueuse, pour ne faire appel qu'à l'action purement réflexe du massage. Appliqué dans ces conditions, en des séances suffisamment rapprochées (2 par semaine), il nous a donné à plusieurs reprises des résultats thérapeutiques très satisfaisants.

d) La diathermie par l'application externe d'électrodes

chauffantes ainsi que les applications d'air chaud ont inscrit à leur actif des résultats intéressants.

e) Dans les cas de céphalée accompagnée d'hydrorrhée nasale réalisant, en un mot, le type de rhinite vasomotrice, on se trouvera bien d'ajouter au traitement mécanique, des pulvérisations locales d'extrait total de Jaborandi selon la méthode de Vernet. Ce médicament en agissant sur les terminaisons du trijumeau modifierait la sensibilité de la muqueuse.

C'est dans ces mêmes conditions qu'il y aura parfois lieu de soupçonner un état d'anaphylaxie, et d'instituer un traitement désensibilisateur par la peptonothérapie, la colloïdothérapie ou l'auto-sérothérapie, en vue de la production d'un choc hémoclasique.

f) Enfin il conviendra de tenir compte de l'état général du malade, d'établir son bilan neuro-végétatif, d'en couvrir le débit ou d'en rétablir l'équilibre. La surrénale ou l'adrénaline, l'extrait d'ovaire ou de thyroïde, la pilocarpine ou la génésérine, parfois la polythérapie endocrinienne deviendront les créanciers ordinaires de l'organisme en cause. Le facteur d'ordre moral, psychologique, d'hygiène générale physique ne sera pas à dédaigner.

Pour résumer, le sens clinique conserve en matière de thérapeutique des céphalées et algies cranio-faciales rhinogènes tous ses droits. Il n'existe pas de médication spécifique, et c'est par un judicieux éclectisme dans le choix des médicaments que nous obtiendrons des succès. Cet éclectisme est évidemment conditionné par une interprétation convenable des symptômes.

CONCLUSIONS

La question des céphalées et algies faciales à point de départ nasal est d'une grande complexité. Nous n'avons pas la prétention de l'avoir solutionnée. La difficulté réside surtout dans la pathogénie qui, malgré les recherches nombreuses qui ont été pratiquées, n'est pas absolument éclairée. Le rôle du ganglion sphéno-palatin, en particulier, n'a pas été déterminé d'une façon probante. Peut-être le jour n'est pas loin où il perdra de son prestige. Nous pensons, en tous cas, que l'on peut dire qu'il s'agit d'un trouble trigémino-sympathique et que, le plus souvent, la cause déterminante en est une malformation qui agit par réflexe.

Quoiqu'il en soit, les observations que nous rapportons constituent, à nos yeux, un véritable test thérapeutique qui milite éloquemment en faveur de l'origine nasale de certaines céphalées et algies cranio-faciales. Les causes directes en sont par ordre de fréquence :

Les malformations hautes de la cloison, comprimant le cornet moyen contre la paroi externe.

Ici, au phénomène de compression, s'ajoutent les troubles d'aération des sinus ;

L'hypertrophie du cornet moyen ;

Les éperons et crêtes ;

L'hypertrophie du cornet inférieur ;

Les synéchies.

Mais, comme on a pu le voir, l'action principale se joue à l'étage supérieur des fosses nasales.

Viennent ensuite les céphalées et algies par modification du tonus vaso-moteur de la pituitaire. Elles s'accompagnent souvent d'autres désordres locaux, désordres spasmodiques dont les plus importants sont l'éternuement et l'hydrorrhée. Elles comportent un examen de l'état général et un traitement approprié à celui-ci.

Il ne faut pas appeler rhinogènes toutes les céphalées dont la cause n'est pas apparente. Nous avons suffisamment insisté sur ce point dans notre chapitre sur les diagnostics différentiels.

Quant à la thérapeutique elle doit ici, plus qu'ailleurs, s'inspirer des circonstances, tantôt elle sera d'ordre chirurgical, s'attaquant à l'un des nombreux facteurs mécaniques qui peuvent constituer le point de départ du réflexe nasal, tantôt on ne constatera que les indices d'un trouble vaso-moteur, et c'est alors à la médecine que le thérapeute demandera les ressources nécessaires pour lutter contre ces troubles douloureux. Bref, pour

reprendre l'heureuse expression du Pr Sebileau, en l'écartant un peu de sa destination primitive, nous nous permettrons de dire que la thérapeutique doit être « à la demande ».

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
Pierre SEBILEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

BAER. — Headache resulting from pathological intranasal and intraoral conditions (*Calif. State J. M.*, San Francisco, 1918, XVI, 133-136).

BARLOW. — Observations on Sphenopalatin Ganglion headaches (*J. Mich. M. Soc. Grand Rapids*, 1920, XIX, 371-375).

BERTEIN. — Essai anatomo-clinique sur le système sympathique de la muqueuse pituitaire (*Arch. internat. de laryngologie*, Paris 1925, XXXI, 520-548).

BERTEIN et BRUNAS. — Le trou sphéno-palatine, ses rapports avec le cornet moyen (*Bulletin et Mém. Soc. Anatomique de Paris*, 1925, XCV, 304-307).

BLOCK (V. O.). — The diagnosis of headaches of nasal origin. (*South. M. J.*, Birmingham, 1921, XIV, 241-246).

BLUMGARTEN. — The diagnosis and trtmt. of pituitary headaches (*Méd. Clin. N. Am. Philad.*, 1921-22, V, 1029-1052).

BOLOTTE. — Insuffisance respiratoire nasale (*Arch. de Médec. et de pharm. militaires*, Paris, 1925).

P. BONNIER. — L'action directe sur les centres nerveux, Centrothérapie (Alcan, 1913).

P. BONNIER. — Réflexothérapie et Centrothérapie (*C. R. Soc. de Biologie*, 1912, LXXIII).

P. BONNIER. — La sollicitation naso-bulbaire et l'incontinence d'urines (*C. R. Soc. Biologie*, 1913, LXXIV).

P. BONNIER. — Le réglage naso-bulbaire et le prurit (*C. R. Soc. Biologie*, 1913, LXXIV).

BOUCHET et SOULAS. — La céphalée du méat moyen (*Progrès Médical Paris*, 1926, XLI, 842-845).

BOURGEOIS. — Traitement chirurgical de la migraine (*L'Hôpital*, n° 185, février 1927).

BOURGEOIS. — Les Rhinites aiguës (*Progrès Médical*, 1921, n. s. XXXIV, 578-582).

BOURGUET. — Au sujet du syndrome du ganglion sphéno-palatin (*O. R. L. Internat.*, 1925, p. 129).

BRASWELL (J. C.) — Sphenopalatin Ganglion headaches (*J. Oklahoma M. Ass. Muskogee*, 1922, XV, 321-324).

BRESGEN. — Der Kopfschmerz bei Nasen — u. Rachenleiden (Leipzig, 1901).

CABOCHE (H.). — Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes du groupe antérieur (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1924, XCIII, 214-233).

CANUYT. — Revue oto-neuro-oculistique, février 1923 (séance de la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg, du 13 janvier 1923).

CARPENTER. — Headache in eye, ear, nose and throat work (*Southwest Med.*, Las Cruces, 1917, 44).

CLOSIER. — De la céphalée d'origine nasale chez l'adolescent (*Arch. Méd. d'Angers*, 1919, XXIII, 39-48).

DI CORE. — Le cefalea persistenti e ribelli di origine nasale (contributo clinico-terapeutico) (*Rassegna Internaz. di clin. terap.*, Napoli, 1915, VI).

CORNIL (L.) et CAMARÉIA (H.). — A propos de 2 cas de céphalée rebelle d'origine naso-frontale (*Revue Méd. de l'Est*, du 1^{er} novembre 1924, n° 21).

COSE. — Headache of nasal origin (*N. York State J. M. Assoc.*, N. Y., 1923, XXV, 615-619).

DELIE. — Le syndrome sympathique. Son application au ganglion sphéno-palatin (*Le Scalpel*, 25 avril 1927, n° 26, p. 581).

DENNAN. — Headachs met by the ophtalmologist and rhinologist (*Clinic*, Chicago, 1913, XXXIV, 414-427).

DIDIER. — Compression du cornet moyen (*Arch. intern. de laryngologie*, 1923, p. 461).

DIOBURY. — De la physiologie pathologique et du traitement de la migraine (*Progrès Médical*, 1920, XXXV, p. 429-431).

DIOBURY. — La migraine (*Concours Médical*, 1925, p. 2821-2834).

DIONISIO (I). — Ozena con cefalea, enuresi notturna, etc... (*Policlinico*, Roma, 1919, XXVI, sez. prat. 1262).

DUFOURMENTEL. — Les céphalées persistantes en rapport avec des sphéno-ethmoïdites latentes (*Rev. Neurol.*, Paris, 1922, XXIX, 1396-1403).

DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE. — La névralgie du ganglion sphéno-palatin (*Journal de neuro-oculistique*, mars 1923 et *Revue d'oto-neuro-oculistique*, Paris, 1923, I, p. 161-181).

EWING. — Frontal headaches, apparently ocular, but really of nasal origin; their recognition and treatment (*Tr. Am. Ophth. Soc.*, Hartford, 1900, IX, p. 1, 60-65).

FEIN (J.) Die Behandlung der Rhinitis vasomotrix mit Alkoholinjektionen in das ganglion sphenopalatinum (*Verhdlg. der Gesellsch. deutsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte*, Leipzig, 1921, p. 146-150).

FELDSTEIN. — La diastolisation nasale (*Rev. Générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1926, XL, p. 58-60).

FERRERI. — Il mal di capo nella affezioni delle prime vie respiratorie (*Arch. Ital. di laryngol.*, Napoli, 1926, XCV, p. 117).

FRAZIER. — Clinical approach to the sphenopalatin ganglion (*Annals of Surgery*, vol. LXXIV, 1921, p. 328).

FREUDENTHAL. — Headache in its relation to nasal disease (*N. Y. Med. J.*, 1916, CIII, p. 1-3).

FROESE. — Nasenoperationen zur Beseitigung von Kopschmerzen (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1913, XXXIX, p. 938-940).

GALLUSSER. — Der rhinogene Kopfschmerz u. die intranasale Stirnhöhlenoperation (*Cor. Blatt. ff. Schweiz. Aerzte*, Basel 1919, XLIX, 1823-1833).

GLASSBURG. — The pituitary headache in rhinological practice (*N. Y. Med. J.*, 1922, CXV, 362-365).

GRANT. — Nasal and aural disease as a cause of headache (*J. Laryngol.*, London, 1899, XIV, 452-458).

GREENE. — The rhinologic aspects of headaches and cranial neuralgias (*Ann. otol. rhinol. and laryngol.*, St-Louis, 1925-26, XXXIV, p. 715).

GREENE. — Headaches of intranasal origin (*Internat J. Surgery*, N. Y., 1924, XXXVII).

HAYS (H. M.). — Headaches and the nose (*Med. Times N. Y.*, 1920, XCVIII, 64).

HALPHEN (E.). — Le syndrome du ganglion sphéno-palatin (*Vie Médicale*, Paris, 1925, VI, 1493-1497).

HALPHEN. — Rapport au 38^e Congrès Français d'otorhinolaryngologie, octobre 1925.

HALPHEN. — Archives Internat. de Laryngologie.

HALPHEN. — Des phénomènes sympathiques en rhinologie (*Cf. ci-dessus*) (*Presse médicale*, 1925, XXXIII, 1494-1498).

HALPHEN. — Les céphalées d'origine naso-sympathique et leur thérapeutique endonasale (*Semaine des hôpitaux de Paris*, 1926, III, 96-100).

HALPHEN et TERRACOL. — Rapport à la Soc. Franç. d'otorhinolaryngologie, octobre 1925.

HOFWENDAL. — Einige Studien ueber die nasalen Reflexneurosen (*Acta otolaryngo*, Stockholm, 1918-1919, 1, 315-318).

HOVELACQUE. — Nerfs craniens.

HUTTER. — Neuralgieforme Reflexneurose der Nase nach Grippe (*Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, Berlin u. Wien, 1922, LVI, 749-751).

JOHNSTON. — Nasal headaches (*Maryland M. J.*, Baltimore, 1906, XLIX, 161-169).

JONES. — The relation of nasal disease to headache (*J. ophthalm., otol., and laryngol.*, Lancaster, 1916, XXII, 76-80).

JUNG, TAGAND, CHAVANNE. — Sur l'innervation excito-sécrétoire de la muqueuse nasale (*C. R. Soc. Biolo.*, Paris, 1926, XCV, 835-837).

KEARBY (D. O.). — Nasal and accessory sinus headaches (*Indianapolis M. J.*, 1920, XXXIII, 224-227).

KUETTNER. — Kritisches fuer Lehre von der nasalen Reflexneurose (*Arch. f. Laryngol. und Rhinologie*, Berlin, 1917, XXXI, 22-23).

KYLE. — Headpains of intranasal origin (*Interstate M. J.*, St-Louis, 1912, XIX, 75).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique.

LANDRIEU. — Traitement de la rhinite spasmodique par l'auto-sérothérapie (*Progrès Médical*, 1922, 3^e-s., XXXV, 377).

LEPRINCE. — *Traité de Réflexothérapie*, 1924.

LEVINSTEIN. — Ueber die Bedeutung der topographischen Beziehungen zwischen Tuberkulum septi und vorderem Ende der mittleren Muschel in der Pathologie und Therapie der nasalen Reflexneurosen (*Ztschrift f. Laryngol., Rhinol.*, etc., Leipzig, 1922-1923, XI, 289-299).

LIÉBAULT (G.). — Névralgie post-opératoire du ganglion sphéno-palatine (*O. R. L. Internationale*, 1923).

LIÉBAULT (G.). — Les lésions objectives nasales des sinusites postérieures (Communication au *Congrès de la Soc. franç. d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1923).

LIÉBAULT (G.). — Sinusites postérieures et névrites rétro-bulbaires (Communication au *Congrès français d'ophtalmologie*, mai 1924).

LONGHRAN. — Headache from the aurist's standpoint (*Post. Graduate N. J.*, 1912, XXVII, 765-768).

MACKENZIE. — Some intranasal causes of headaches (*Hahnemann Month.*, Phila., 1910, XLV, 666-669).

MARTINET (A.). — Diagnostic clinique.

MC CASEY. — Nasal affections as a cause of headaches (*Cincinnati. Lancet et Clin.*, 1896, n. s. XXXVII, 238).

MILLER. — Nasal pressure as a cause of some headaches of apparently ocular origin. (*Old. Dominion J. M. et S.*, Richemond, 1909, IX, 247).

MILLER. — Headache a symptom and its significance (*Calif. State J. M.*, San Francisco, 1909, VII, 395-400).

MOLL. — Hoofd pijn als meinnvuldung gevolg van neuslijden en hare diagnose (*Med. Weekbl.*, Amsterdam, 1909-1910, XVI).

MOORE. — Headache of nasal origin (*J. Missouri M. Ass.*, St-Louis, 1922, XIX, 220-222).

MOUNIER. — Céphalées et névralgies faciales d'origine nasale (*J. de méd. int.*, Paris, 1913, XVII, 321-323).

PATTON. — Headachs, its otorhinological aspects (*Laryngoscope*, St-Louis, 1917, XXVII, 543-545).

PEGLER. — On headache associated with intranasal disorders (*Lancet*, London, 1915, I ; 413-438).

PEGLER. — Headache in Association with obstruction of the nasal passage (*Brit. M. J.*, London, 1910, II ; 1701-1705).

PEREZ. — Contribución al estudio di las cefaleas por desviaciones altas del tabique y anomalias o afecciones del coneto medio (*Rev. med. del Rosario*, 1926, XVI).

PETTE. — Névralgie du trijumeau et du sympathique (*Muench. med. Wochenschr.*, n° 32, 1914).

POLLOCK (H.-L.). — Nasal or sphenopalatine neurosis (*J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1919, LXXVIII, 591-595).

POLLOCK (H.-L.). — Hyperesthetic Ethmoïditis (*Illinois M. J.*, Chigaco, 1920, XXXVII, 113-117 et *Illinois Medical Society*, 1919).

PORTMANN. — Les méthodes antianaphylactiques dans le traitement du coryza spasmodique (*Bulletin d'otorhinolaryngologie*, Paris, 1922, n. s. XX, 238).

PRENDERGAST. — Nasal headaches (Cleveland M. J., 1912, XI, 415-420).

PUTNAM. — Headache, due to nasal disease *St Paul M. J.*, 1917, XIX, 363-365).

RAMADIER. — Accidents optiques et céphalalgiques en rapport avec les sinusites latentes (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1926, III, 464-469).

RAMADIER. — Sinusites postérieures latentes, origine de névrites optique, trigémellaire ou sphéno palatine (*Annales des mal. de l'oreille*, février 1922, p. 150).

RÉTHI. — Ueber den nasalen Kopfschmerz als Stauungserscheinung (*Med. Klinik*, Berlin, 1908, IV, 583).

RÉTHI. — Der Kopfschmerz nasalen Ursprungs (*Ztschr. f. Klin. Med.*, Berlin, 1907, LXII, 268-271).

RICE (G. B.). — Headache (*J. ophtalmol., otol., laryngol.*, Lancaster, 1920, XXIV, 368-385).

ROBERTSON. — Notes of headaches from the otorhinologist's point of view (*Medic. J. Australian*, Sydney, 1916, II, 38-40).

RÖE. — The frequent dependence of persistent and so called congestive headaches upon abnormal conditions of the nasal passages (*Med. Rec*, N. Y., 1888, XXXIV, 200-204).

RUCKER. — Headache of nasal origin (*Tr. Med. Ass. Alabama*, Montgomery, 1914, 390-392).

RUMSAY. — Sphéno palatin ganglion headache (*J. ophtalmol., otol. et laryngol.*, Phila., 1923, XXVII, 269-279).

RUSKIN. — Contribution to the study of the sphéno palatin ganglion (*Laryngoscope*, St-Louis, 1925, XXXV, 67-108).

SARGNON et BERTEIN. — Chirurgie endonasale de certaines algies faciales (*Arch. Intern. de Laryngologie*, juillet 1925).

SENSENEY. — Observations concerning relation of endocrines changes to nasal (sphéno palatin ganglion) neurosis (hollower half headache) (*Ann. otol., rhinol., laryngol.*, St-Louis, 1925-1926, XXXIV, 185-190).

SKILLERN. — Headaches: the nasal aspect (*Ann. otol., rhinol. et laryngol.*, St-Louis, 1925-1926, XXXIV, 917-924).

SLUDER (G.). — Lower Halfheadaches of nasal origin. (*J. Ann. M. Ass.*, Chicago, 1922, LXXIX, 370-374).

SLUDER (G.). — A case of nodular headache of nasal ganglion origin. (*Ann. otol., rhinol. et laryngol.*, 1921, XXX, 1053).

SLUDER (G.). — The rôle of the sphenopalatine or Meckels ganglion in nasal headaches (*N. York Medical Journal*, 23 mai 1908).

SLUDER (G.). — The sympathetic syndrome of sphenopalatine (nasal) Ganglion neurosis (*Trans. Am. Laryngological Association*, 1915).

SLUDER (G.). — Three unusual nasal (sphenopalatin) ganglion cases (*J. Nerv. Ment. Dis.*, N. Y. 1918, XLVIII, 447-449, and 473-475. id° : *Laryngoscope*, St-Louis, XXVIII, 906).

SLUDER (G.). — Vacuum nasal headaches with ocular symptoms only (*Ann. otol. rhinol. et laryngol.*, St-Louis 1912, XXI 160-165).

SMURTHWAITE. -- Headache : pathological conditions of the midder turbinal a causal factor (*J. Laryngol.*, London, 1906, XXI).

SNOW. — Headaches from nasal causes (*Med. News*, N. Y., 1897, LXXI, 42-456).

SONNENSCHIEIN. — Headaches ; with special reference to those of nasal origin. (*Illinois Med. Journ.*, Chicago 1920, XXXVIII, 315-318).

STAUFFER. — Headaches of nasal origin (*Eye, Ear, Nose and Throat, Month.*, Chicago, 1922, I, 301-305).

STEIN. — Die Typen des nasalen Kopfschmerzes (*Wien. med. Wchnschr.*, 1919, LXIX, 793).

STEIN. — Zur Fernwirkung nasaler Obturationen auf das Nervensystem (*Wien. Klin. Wochenschrift*, 1922, XXXV, 865).

TARNEAUD. — De la médication végétative dans la pathologie du sympathique nasal (*Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, etc*, Paris 1926, XLV, 673-676, ou *Vie Médicale*, Paris 1925).

TARNEAUD. — De la valeur séméiologique du signe d'Ewing (contribution à l'étude de la céphalée d'origine nasale) (*Revue de Laryngol.*, Paris, 1923, XLVI, 762-766, ou : *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, Paris, 1923, XCIV).

THOMPSON. — Headaches from nasal causes (*J. Ann. M. Ass.*, Chicago, 1899, XXXI, 65-69)

VINCENT. — Céphalée dans les sinusites postérieures (*Thèse* 1923, vol. XXXV, n° 307 (Paris)).

VOECKENSTEDT. — Der Kopfschmerz als haeufige Folge von Nasenleiden u. seine Diagnose (*Wuerzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgeb der prakt. med.*, 1908, VIII, 173-203).

WATSON. — Headaches and nasal irritation (*Phil., Polyclin.*, 1895, IV, 138).

WATSON WILLIAMS. — Some points in the diagnosis of headaches and other nervous manifestations of nasal origin (*Lancet*, London, 1922, I, 311).

WEISSMANN. — Essai de classification étiologique et pathogénique des migraines (*Thèse* 1924, n° 379 (Paris)).

WERMEL. — Les céphalées (*Arch. de Neurologie*, vol. I, t. III, juin-juillet 1927, p. 24).

WHITE. — Some interesting cases of headache due to nasal trouble (*Virginia M. Semi Mounth.*, Richmond, 1901-1902, VI, 12-14).

WICART. — La céphalée d'origine nasale (*Clinique*, Bruxelles, 1914, XXVII, 463-492).

WILSON. — Nasal headaches : their diagnosis and treatment (*Med. chron.*, Manchester, 1912-1913, LVII, 1-24).

WOLFE. — Papillitis, headache and mental depression from osteoma of septum (*Am. J. ophthalm.*, Chicago, 1926).

WOLFE et WAHRER. — Nasal headaches (*J. Iowa State M. Soc. Des Moines*, 1922, XII, 370-374).

WOOD. — The occurrence of headache and pain in nasal conditions based in examination of 75 cases (*Med. Press. et Circ.*, London, 1910, n. s. XC, 483-486).

WORMS. — *Soc. O. R. L.*, 1924, p. 494 ; *Revue otoneuro oculistique*, juillet 1924, n° 7 ; *O. R. L. internat*, 1924, p 494.

YEARSLEY. — Headache in relation to the ear and nose (*Med. Mag.*, London 1911, XX, 149-157).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	11
Historique.....	15
Anatomie des nerfs de la Pituitaire.....	18
Physiologie.....	25
Physio-pathologie de la Céphalée et des Algies faciales rhinogènes.....	29
Etiologie.....	37
Observations.....	41
Aspect clinique.....	49
Diagnostic.....	57
Thérapeutique.....	79
Conclusions.....	83
Bibliographie.....	87

1929. Saint-Amand (Cher) — Imp. A. CLERC
